FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N° 362

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Yann, André LEROY

né le 9 décembre 1933 à THAON-LES-VOSGES

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux de la circonscription de PARIS.

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FIBRILLATION ET DU FLUTTER AURICULAIRES AU COURS DES PERICARDITES AIGUES NON RHUMATISMALES.

Président : Monsieur G. BROUET, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Yann, André LEROY

né le 9 décembre 1933 à THAON-LES-VOSGES

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux de la circonscription de PARIS.

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FIBRILLATION ET DU FLUTTER AURICULAIRES AU COURS DES PERICARDITES AIGUES NON RHUMATISMALES.

Président : Monsieur G. BROUET, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . } Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÉZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur G. BROUET

qui nous a fait le très grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.
Avec l'expression de notre très respectueuse
gratitude.

A la mémoire de mes grands-pères, médecins.

A mes parents, en témoignage de ma très grande affection.

A mon parrain.

A mes amis

A notre maître, Monsieur le Docteur Jean PAUTRAT

Médecin-chef de l'hôpital Marcelin Berthelot

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.
En remerciement pour ses précieux et patients conseils.
Avec toute notre profonde gratitude pour son enseignement et notre grande admiration.

- A Monsieur le Docteur Jacques MARQUAND
  Chirurgien , Assistant à l'Hôpital FOCH.
  Et à Madame MARQUAND, en remerciement de leur extrême gentillesse.

- A nos maîtres d'externat :
  Monsieur le Docteur Alain MOUCHET
  Chirurgien des Hôpitaux
  Avec l'expression de notre très respectueuse reconnaissance.

  Monsieur le Docteur EVEN
  Médecin des Hôpitaux.

  Monsieur le Docteur MARQUEZY
  Médecin des Hôpitaux.

  M*dame le Docteur BERTRAND-FONTAINE
  Médecin des Hôpitaux.

  Monsieur le Professeur BOUVIER
  Médecin des hôpitaux

  Monsieur le Docteur LAYANI
  Médecin des Hôpitaux.

  Monsieur le Docteur de GRACIANSKI
  Médecin des Hôpitaux.

Avec toute notre reconnaissance.

- A notre Maître le Docteur LAQUERRIERE

  Médecin chef de l'Hôpital de Melun.

  Avec tous nos remerciements pour son précieux enseignement et sa bienveillance.

- A notre Maître le Docteur Jacques TUPIN

  Chef du Service de pédiatrie de l'hôpital de Meaux

  Avec toute notre reconnaissance.

INTRODUCTION

Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents au cours des cardiopathies et il est très habituel d'en observer, en particulier, au cours des péricardites constrictives. A ce titre la fibrillation auriculaire peut être considérée comme un des accidents évolutifs les plus fréquents de cette affection.

Il nous a semblé intéressant, de ce fait, à propos de trois observations de péricardite aiguë recueillies dans le Service du Docteur PAUTRAT, à l'Hôpital Marcelin BERTHELOT, de rapporter des cas de troubles du rythme observés dans la littérature, au cours de l'évolution de péricardites aiguës inflammatoires non rhumatismales.

De tels faits ne sont pas en effet rapportés dans les traités classiques. Nous nous limiterons à l'étude du flutter et de la fibrillation auriculaires.

Nous nous proposons dans cette thèse d'adopter le plan suivant :

1 - Matériel d'étude : résumé des observations de neuf cas de péricardite aiguë observés dans le Service du Docteur PAUTRAT, et dont l'évolution ne s'est pas faite vers la constriction.

2 - Etude de la fréquence globale de la fibrillation auriculaire et du flutter au cours des péricardites aiguës. Etude comparée de cette fréquence avec celle des troubles du rythme au cours des péricardites constrictives.

3 - Etude de la nature des troubles du rythme observés au cours des péricardites aiguës non rhumatismales. Fréquence comparée de ces troubles au cours des péricardites aiguës et des péricardites constrictives.

4 - Etude du type des troubles observés au cours des péricardites aiguës.

5 - Etude du mode évolutif des troubles du rythme au cours de ces mêmes affections .

6 - Etude des différents facteurs étiologiques susceptibles d'interférer dans l'apparition des troubles du rythme au cours des péricardites aiguës :

a - Age des malades
b - Sexe des malades
c - Antécédents et tares associées

7 - Etude de la fréquence des troubles du rythme en fonction de la cause de la péricardite aiguë.

8 - Tentative d'étude pathogénique de ces troubles.

oOo

CHAPITRE I

Nous rappelons dans ce chapitre l'histoire clinique et l'évolution résumées des neuf cas de péricardite aiguë recueillis dans le Service du Docteur PAUTRAT en insistant plus spécialement sur les trois premières observations qui ont été marquées par la survenue de troubles du rythme au cours de l'évolution.

oOo

Cas n° 1

Résumé de l'observation de Madame PER... Germaine 64 ans , standardiste.

Antécédents :

- Deux grossesses normales.
- I947 : phlébite du membre inférieur gauche avec oedème post-phlébitique

Histoire clinique :

Début brutal le 2.2.64 par une douleur dorsale très localisée en coup de poignard, très brève, avec nausées et sueurs. Dans la nuit du 2 au 3.2.64 apparait une toux sèche sans expectoration qui persiste le 3.2.64, avec une hyperthermie à 39°. Le tableau clinique reste stationnaire jusqu'au 7.2.64, jour où est constatée pour la première fois une arythmie complète dont la persistance le 8.2.64 décide de l'hospitalisation.

Examen clinique à l'entrée :

Température : 38°8

Pouls irrégulier.

Tension artérielle I6/9.

L'auscultation pleuro-pulmonaire est normale.

L'auscultation cardiaque montre une arythmie complète :

- sans modification des bruits
- sans bruit surajouté : - pas de frottement
  - pas de souffle.

Aucun signe de défaillance cardiaque périphérique n'est noté :

- pas d'hépatomégalie
- pas d'oedème des membres inférieurs ,

Le 9.2.64 :

Etat clinique stationnaire.

Examens biologiques :

urée : 0 g 42 °/₀₀

Hémogramme : 4.200.000 G.R.
8.200 G.B.

Polynucléaires 70 °/₀

Lymphocytes 23 °/₀

Monocytes 7 °/₀

Vitesse de sédimentation : I08 II7 I20

Transaminases : SGOT 25 Unités
SGPT 44 Unités

Taux de prothrombine 65 °/₀

Culot urinaire : normal.

Ier électrocardiogramme :

Arythmie complète par fibrillation auriculaire
ST sus-dénivellés en D2 D3 V2 V3 V4 V5

T négatifs en D1 D2 D3 AVL V2 V3 V4 V5

Ière radiographie thoracique standard : parenchyme pulmonaire normal, augmentation globale du volume du coeur avec tendance à la symétrie par rapport au bord gauche du sternum.

Cet ensemble clinique permet de porter le diagnostic de péricardite avec épanchement.

Traitement : Digitaline X gouttes
Pénicilline 1 million/24 heures
7522RP : 4 comprimés/24 heures

Différents examens complémentaires sont alors demandés pour préciser la cause de cette péricardite :

- hémoculture : négative
- coproculture : négative
- absence de BK dans l'expectoration

- Fond d'oeil : normal
- Réaction de fixation du complément : Négative pour
  . la grippe
  . les viroses des groupes : - APC
  - Ornithose -Psittacose
  - Coxsackie
  . la Toxoplasmose
- Séro-diagnostic de la leptospirose : négatif
- Séro-diagnostic des Rickettsies et néo-rickettsies : négatif.

Enfin une ponction péricardique sera pratiquée le 29.2.64. Elle retirera un liquide séro-hémorragique où la présence de B.K. ne pourra être démontrée :

- ni par l'examen direct
- ni par la culture sur Loewenstein
- ni par l'inoculation au cobaye

Evolution : A/ du 9 au 26.2.64.

La malade est restée fébrile (température entre 38°5 et 39°8). L'épanchement péricardique a augmenté de volume sans qu'il soit noté de signe clinique de tamponade.

La vitesse de sédimentation est passée de I08 à 75 à la première heure.
Les électrocardiogrammes successifs ont enregistré :

1 - le I3.2.64 (après XX gouttes de digitaline), un rythme régulier sinusal. Ondes T négatives en D2 D3 VI V2 V3 V4 V5.

2 - le I4.2.64 - Une arythmie complète par fibrillation auriculaire. Ondes T négatives en D2 D3 V2 V3.

3 - le 25.2.64 (après XX gouttes de digitaline) une arythmie complète par fibrillation auriculaire. Ondes T négatives en D1 D2 D3 AVL AVF V2 V3 V4.

4 - Le 26.2.64 (après XXV gouttes de digitaline) . Une arythmie complète par fibrillation auriculaire. Ondes T négatives de DI D2 D3 AVL AVF. ST sous dénivellés en V3 V4 V5 V6 (digitaline ?)

B - le 26.2.64 :

Considérant l'échec du traitement antibiotique entrepris depuis l'entrée et malgré l'absence de preuve formelle quant à l'étiologie tuberculeuse de cette péricardite, le traitement anti-tuberculeux est décidé; il sera associé trois jours plus tard à la corticothérapie.

On assiste alors progressivement :

-à une amélioration fonctionnelle
- au retour de la courbe thermique à la normale
- à une baisse de la vitesse de sédimentation globulaire
- à une lente diminution du volume cardiaque sur les radiographies thoraciques.
- à un retour définitif au rythme sinusal, comme le prouvent les onze électrocardiogrammes pratiqués entre le 2.3.64 et le 22.6.64.

Le 26.6.64 :

La malade sort de l'hôpital, sans aucun signe fonctionnel.

Le coeur est de dimension normale

Il persiste seulement sur électrocardiogramme du 22.6.64 une onde T négative en D3 et AVF.

Revue en consultation le I9.9.64 Madame PER... reste bien portante . TA I8/I2..

Auscultation cardiaque : pas de frottement péricardique, quelques très rares extra-systoles.

Scopie : aorte 3,5 cm degré 3
contours cardiaques un peu flous mais battements bien visibles

ECG : rythme régulier sinusal
une extra-systole supra-ventriculaire
AQRS + I5 °
T négatives en D3 et AVF
Pression veineuse : I4 cm d'eau.

Conclusion :

Madame PER...64 ans, hospitalisée du 6.2.64 au 26.6.64 pour péricardite avec épanchement de nature probablement tuberculeuse.

Arythmie complète par fibrillation auriculaire du 8.2.64 au 12.2.64 avec passage transitoire en rythme sinusal le I3.2.64 après XX gouttes de Digitaline.
Arythmie complète le I4.2.64 et du 23.2. au 2.3.64.

Retour au rythme sinusal le 2.3.64 après 48 heures de corticothérapie sous traitement antituberculeux en même temps qu'on constatait une amélioration de la péricardite.

oOo

CAS N° 2 :

Résumé de l'observation de Madame GROT....., 62 ans,ouvrière.

Malade hospitalisée d'urgence le 24.6.65 à 0 h.30 pour Infarctus du Myocarde.

Antécédents de la malade :

- Aucun antécédent d'angor.
- Hypertension artérielle permanente depuis la ménopause, à l'âge de 47 ans, avec poussée maxima à 27/I4.

Histoire clinique résumée :

Dans la soirée du 23.6.65, vers I9 heures, la malade a brutalement ressenti une douleur épigastrique à irradiation postérieure qui s'est rapidement transformée en une douleur rétrosternale avec irradiation postérieure et brachiale bilatérale, sans caractère franchement constrictif.

A 23 heures un premier E.C.G. pratiqué en ville montrait un rythme régulier sinusal à 70 avec ondes Q de nécrose en D2 D3 AVF, ondes en dôme dans les mêmes dérivations, sus-dénivellation de ST curviligne à convexité supérieure dans les précordiales gauches (V4 V5 V6) englobant une onde T positive. On concluait à un infarctus postérieur avec extension latérale et la malade était hospitalisée d'urgence dans le service du Docteur PAUTRAT, à l'hôpital Marcelin BERTHELOT.

A - A 0 h 30 le 24.6.65

A l'entrée dans le service , l'interne de garde notait :

- Etat nauséeux
- Température à 37°
- Pouls 64, régulier
- Tension artérielle I6/I0

- Bruits du coeur bien frappés. Bruit protodiastolique, entendu à la base, le long du bord gauche et dans la région endapexienne, interprété comme un frottement péricardique.

Absence de signe de défaillance cardiaque. L'électrocardiogramme confirmait les données apportées par l'électrocardiogramme pratiqué 2 heures avant en ville, avec cependant une accentuation des images en dôme et des images de nécrose postérieure.

Le cliché thoracique pratiqué au lit en urgence montrait, un aspect étalé du coeur et une image pulmonaire normale.

Le dosage des transaminases SGOT et SGPT donnait respectivement les chiffres de I2 et 34 unités.

B - Sous perfusion d'héparine et péthidine intra-musculaire.

L'évolution était satisfaisante dans la nuit et, le 24.6.65, dans la matinée, la douleur s'estompait, la tension artérielle restait stable, le rythme cardiaque restait régulier. Sur l'électrocardiogramme on notait une accentuation des ondes Q de nécrose postéro-inférieure. Le taux de transaminases s'élevait à 92 unités SGOT et 35 unités SGPT avec une hyperleucocytose à I9.000 globules blancs et une polynucléose à 80 °/°.

C - Le 25.6.65.

- On ne notait aucun signe fonctionnel
- La fièvre atteignait 38°.
- Le pouls s'accélèrait en rapport , mais restait régulier.
- La tension artérielle tombait à I3/8.
- Le frottement péricardique persistait.
- L'E.C.G. montrait un rythme sinusal avec persistance des ondes Q, profondes et larges en D2 D3 AVF et négativation débutante des ondes T en D2 D3 AVF V3 V4 V5 V6.
- Les transaminases SGOT tombaient à 47 unités
  SGPT atteignaient 37 unités.
- Du point de vue thérapeutique le relais de l'héparine était pris par le phényl-indane-dione.

D - du 26.6. au 28.6.65 :

- La malade était de nouveau apyrétique.
- Le pouls restait régulier mais rapide.
- La TA se stabilisait à I2/8.
- On notait la persistance du frottement péricardiaque, l'absence de signe d'insuffisance cardiaque.
- Les électrocardiogrammes montraient une tachycardie sinusale, voisine de I00/mn et la persistance de signes de nécrose-ischémie-lésion en D2, D3, AVF, d'ischémie-lésion en précordiales gauches.

E - Les 29 et 30.6.65

- La malade redevient fébrile.
- Le frottement n'est plus perceptible.
- Le rythme cardiaque reste sinusal.

F - Le 2.7.65 (I0e jour) :

- La malade est un peu dyspnéique,
- La fièvre persiste.
- Le pouls reste régulier à I00/mn.
- La diurèse atteint seulement 500 ml/24 heures.
- Quelques râles crépitants sont perçus à la base gauche.
- L'électrocardiogramme reste pratiquement inchangé.
- Des diurétiques sont associés au traitement.

G - Les 3 et 4.7.65 :

- Avec l'augmentation de la diurèse, la dyspnée disparait.
- Mais, tandis que la fièvre persiste, il apparait des signes inflammatoires aux deux poignets avec douleur et augmentation de la chaleur locale.
- Le coeur reste régulier, en rythme sinusal.
- On associe au traitement 200 mg de phénylbutazone.

H - Le 5/7/65 :

- Alors que les signes articulaires inflammatoires persistent, on note le retour du frottement péricardique, cependant que le rythme cardiaque demeure sinusal sur l'électrocardiogramme qui révèle par rapport à celui du 3.7.65, une négativation franche de T en DI D2 V2 V3 V4 V5 V6.

- La radio thoracique montre :
  . d'une part un comblement du cul de sac pleural gauche et une scissurité droite,
  . d'autre part une augmentation de volume, modérée mais indiscutable du coeur, sans toutefois d'image de double contour.

On évoque le diagnostic de syndrome de DRESSLER sur l'association :

- de signes inflammatoires articulaires
- d'une pleurésie gauche
- d'une péricardite authentifiée par le retour du frottement péricardique et la négativation diffuse des ondes T, et de ce fait on augmente de I00 mg par 24 heures la Phénylbutazone.

I - Le 6.7.65 :

Alors que la température est tombée à 37 le matin, on note la survenue d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire aux environs de I80/mn (les ondes P ne sont pas visibles en V1).

Et, tandis que les signes inflammatoires des poignets ont tendance à s'atténuer, du point de vue biologique on note que la vitesse de sédimentation

atteint les chiffres de I22, I28, I34, et que le dosage de la C. réactive protéine donne une réaction positive.

On associe au traitement I5 gouttes de Lanatoside C, le matin et une demie ampoule du même produit, en injection intraveineuse, le soir.

J - Le 7.7.65 :

Les douleurs articulaires ont totalement disparu .

On remarque quelques râles sous-crépitants aux deux bases. A l'auscultation cardiaque le rythme s'est considérablement ralenti et l'électrocardiogramme enregistre, sur un rythme sinusal de base, de nombreuses extra-systoles, tantôt ventriculaires, tantôt supra-ventriculaires groupées en bigéminisme inconstant (la dernière injection de Lanatoside C(1/2 ampoule)aété faite le matin du 7.7.65).

K - Le 8.7.65 :

La malade est encore subfébrile (arrêt de la Phénylbutazone depuis la veille au soir).

- Le frottement péricardique n'est plus audible.

- Le rythme cardiaque est régulier, ce que confirme l'E.C.G. qui enregistre de nouveau un rythme sinusal parfait.

L - Le 9.7.65 :

On note une recrudescence de la dyspnée, malgré les diurétiques associés au potassium, et l'électrocardiogramme enregistre un bigéminisme typique alors que le Lanatoside C est interrompu depuis 48 heures.

M - Le I2.7.65 :

Le rythme cardiaque redevient définitivement sinusal, comme le montre l'électrocardiogramme qui enregistre d'autre part, des ondes T négatives dans toutes les dérivations sauf D3 et V1.

La vitesse de sédimentation est à 84 - I08 - I27.

N - Le I4.7.65 :

Après six jours d'arrêt de la Phénylbutazone, les signes inflammatoires articulaires réapparaissent. Celle-ci est donc reprise à la dose de 200 mg par 24 heures, malgré quoi, la fièvre remonte progressivement pour atteindre 39 le 24.7.65. A cette date :

α - Le rythme cardiaque est toujours régulier et on ne perçoit pas de frottement péricardique, bien que la radiographie thoracique montre une augmentation globale du volume du coeur en même temps que l'augmentation de l'épanchement de la base gauche.

β - Les douleurs articulaires persistent.

Y - La vitesse de sédimentation reste très accélérée à 88 - I22 - I32.

On conclut à une rechute du syndrome de Dressler, les doses de Phénylbutazone sont doublées (400 mg/24 heures). A ce prix la température tombe le 28.7.65 à 37°.

L'état général s'améliore , autorisant une ponction de plèvre le 29.7.65. Celle-ci retire un liquide jaune paille, très peu abondant (quelques ml) stérile après 48 h. d'étuve , à réaction de Rivalta positive, contenant :

55 °/₀ de cellules
35 °/₀ de lymphocytes
I0 °/₀ de polynucléaires.

O - Du 29.7. au 7.8.65

La malade reste pratiquement apyrétique (37,5° le soir au maximum). La diurèse se maintient à des chiffres élevés sans diurétique et il n'est noté aucun signe de défaillance cardiaque. Le rythme cardiaque reste parfaitement régulier et sinusal sur l'électrocardiogramme du 3 et du 6.8.65.

On décide d'interrompre de nouveau la phénylbutazone et cet arrêt se solde dès le 8.8.65 par une recrudescence fébrile qui atteint 38°5 le I0.8.65. La phénylbutazone est reprise à la dose de 200 mg/24 heures.

P - Le II.8.65 :

La température est à 38°5.

La tension artérielle à I2/8.

Le rythme cardiaque est sinusal : outre l'onde Q de nécrose en D3 et AVF, il ne persiste plus qu'une très discrète sus-dénivellation de ST en D3 et AVF et les ondes T sont négatives de V2 à V6.

La radio-pulmonaire montre :

- une nette diminution du volume du coeur
- la disparition de l'épanchement pleural de la base gauche.

Les examens complémentaires plaident en faveur de la persistance d'un processus inflammatoire :

- vitesse de sédimentation I02 I23 I30
- fibrinémie 9,30 g °/o
- électrophorèse hyper-α-2 à I6°/o

Q - Du 03.8.65 au I9.8.65 :

Malade de nouveau . apyrétique.

Electrocardiogramme inchangé.

3e tentative de suspension de la Phénylbutazone le 20.8.65, qui se solde une nouvelle fois par une recrudescence thermique, laquelle s'avère également sensible à la reprise du traitement qui est poursuivi jusqu'à la sortie du service le 8.9.65.

R - Bilan à la sortie :

Malade apyrétique.

Auscultation cardiaque et pulmonaire normale.

Radio thoracique : coeur de volume normal
image pleuro-pulmonaire normale

Electrocardiogramme : rythme régulier sinusal
Onde Q de nécrose en D3 et AVF
Ondes T aplaties en D1 AVL VI V2
Ondes T négatives en D2 D3 AVF V3 V4 V5 V6
Segments ST iso-électriques
VS : 36 64 II4

S - Du 8.9.65 au I9.I0.65 :

Convalescence au centre médical d'Evecquemont.

Au cours de ce séjour la Phénylbutazone a pu être remplacée par un salicylé sans qu'il ait été noté de phénomène de rebond. Le rythme cardiaque est resté régulier.

T - Au cours des mois de novembre et décembre 65, il n'a été noté, sans tonicardiaque, aucun signe de défaillance myocardique. Il est par contre survenu des douleurs de l'épaule gauche et le 8.I.66, revue en consultation Madame G... présentait les signes cliniques d'une périarthrite scapulo-humérale. Par contre, la condition cardiaque était parfaite, avec en particulier un coeur de volume normal, en rythme sinusal.

CONCLUSION :

Malade de 62 ans, ancienne hypertendue, hospitalisée pour infarctus du myocarde de localisation postéro-latérale, avec frottement péricardique.

Survenue en début d'évolution d'un syndrome de Dressler (avec épanchement péricardique et pleural) marqué, lors de la première poussée, par une arythmie complète par fibrillation auriculaire transitoire. Celle-ci a coïncidé avec une rechute de la péricardite et a cédé après une courte digitalisation. Evolution émaillée de rechutes fébriles, sensibles aux anti-inflammatoires.

Guérison de l'infarctus constaté après 6 mois d'évolution, sans trouble du rythme. Périarthrite scapulo-humérale séquellaire.

oOo

CAS N° 3 :

Résumé de l'observation de Monsieur GAL..., 3I ans.

Antécédents :

Aucun trouble du rythme cardiaque dans le passé. Sableur de I944 à I949 : a fait plusieurs épisodes de broncho-pneumopathie à rechute, sans avoir subi de contrôle radiologique.

En I957 : premier examen radiologique qui met en évidence un aspect micronodulaire des deux champs pulmonaires, prédominant aux bases.

En juillet I958 : l'image micronodulaire est retrouvée identique ; l'expectoration ne contient pas de B.K.

En octobre I958 : épisode fébrile marqué par la survenue d'une dyspnée d'effort intense, associée à une dyspnée de décubitus avec toux et expectoration.

Hospitalisation le 28.I0.58

A l'entrée : dyspnée intense à type de polypnée superficielle, cyanose, angoisse, toux quinteuse. Température 38°2. TA. I4/7.

Pouls irrégulier et rapide I40 /mn.

Turgescence veineuse jugulaire.

A l'auscultation cardiaque : tachy-arythmie complète. Pas de souffle. Pas de frottement péricardique. Hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire Absence d'oedème des membres inférieurs, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'électrocardiogramme pratiqué en urgence montre une tachy-arythmie complète par fibrillation auriculaire, un faible voltage, des ondes T négatives en D3 et AVF, aplaties dans les autres dérivations, l'absence de modifications des segments ST.

Il est prescrit en garde XX gouttes de Digitaline.

Le 30 octobre 58 : on porte de diagnostic de péricardite liquidienne avec "Tamponade", sur l'association :

a - à l'auscultation : d'un frottement péricardique et

b - à l'examen abdominal : d'une hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire.

c - Sur la radiographie thoracique d'une cardiomégalie à tendance symétrique par rapport au bord gauche du sternum.

On constate l'existence d'un semis micro-nodulaire prédominant aux bases pulmonaires, évoquant une miliaire pulmonaire dont on craint la nature tuberculeuse.

Hémogramme :4.200.000 G.R.
9.600 G.B.
Polynucléose neutrophile à 6I °/o

Vitesse de sédimentation globulaire : 68 II3 I30

Azotémie : 0,30 G °/oo

Absence de B.K. à l'examen direct dans l'expectoration.
Timbre tuberculinique positif.
Le traitement par la Digitaline est poursuivi à la dose de X gouttes par 24 h. L'INH à la dose de 450 mg/24 heures , et la delta cortisone est associée au traitement à la dose de 20 mg/24 heures ; le P.A.S. à la dose de I5 g/24 h.

Le 3I octobre I958 : une ponction péricardique est pratiquée, qui retire 300 ml de liquide séro-hémorragique qui contient 42 g°/oo d'albumine avec réaction de Rivalta positive.

La formule blanche est à prédominance lymphocytaire : lymphocytes 80 °/o
Polynucléaires neutro. 8 °/o
Monocytes I2 °/o

Il n'est pas retrouvé de B.K. à l'examen direct, cultures sur Loewenstein et inoculation au cobaye sont systématiquement pratiquées.

Des examens complémentaires sont demandés d'autre part, pour préciser l'étiologie de cette péricardite. L'hypothèse d'une péricardite rhumatismale sera éliminée, en particulier, sur le chiffre des antistreptolysines. Celle d'une péricardite virale le sera sur la négativité des réactions virologiques.

Sans attendre les résultats des cultures sur Loewenstein et de l'inoculation au cobaye et, bien qu'un doute existe sur la nature tuberculeuse ou silicotique de la miliaire, le traitement anti-tuberculeux associé à la corticothérapie est poursuivi.

Du 1er novembre au 3 novembre : l'état fonctionnel s'améliore ; la dyspnée s'atténue à tel point que le malade ne réclame plus d'oxygène , hépatomégalie et reflux hépato-jugulaire disparaissent.

Le 3 novembre I958, alors que la défervescence thermique s'amorce, on note pour la dernière fois le frottement péricardique ; l'électrocardiogramme enregistre un rythme sinusal à II2/mn avec des ondes T aplaties en DI D2 D3 AVL AVF V4 V6 négatives en VI V2.

Le 6 novembre I958, l'évolution est marquée par un passage transitoire en arythmie complète, qui ne dure que quelques heures et n'est pas enregistré.

A partir du 8 novembre 58 : le malade est apyrétique. L'auscultation cardiaque restera normale. La vitesse de sédimentation se ralentira progressivement pour se normaliser. Les pressions veineuses successives ne dépasseront pas le chiffre de I7 cm d'eau. L'ombre cardiaque diminuera progressivement de volume. Les électrocardiogrammes successifs n'enregistreront plus que des rythmes sinusaux avec repositivation des ondes T dans toutes les dérivations. Seul persistera anormal, l'aspect du parenchyme pulmonaire sous forme d'une accentuation des hiles et du réticulum pulmonaire avec un aspect de miliaire micronodulaire prédominant aux bases.

Le I0.I2.58, le malade sort du service. La corticothérapie sera supprimée progressivement en dix jours. Le traitement anti-tuberculeux, poursuivi jusqu'en mai I959, sera alors brusquement interrompu par le malade lui-même ; il aura été maintenu six mois.

CONCLUSION :

Malade de 3I ans, hospitalisé pour péricardite aiguë avec épanchement, considérée comme étant de nature tuberculeuse. Péricardite marquée par l'existence à l'entrée dans le service et en cours d'hospitalisation, de deux épisodes transitoires d'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Aucune tendance à la constriction jusqu'en novembre I960.

oOo

Les six observations suivantes n'ont été marquées par aucun trouble du rythme cardiaque.

1 - 4e cas : Monsieur DEN... Charles, 36 ans, magasinier.

Aucun antécédent à signaler. Image thoracique normale et cuti positive 3 mois avant l'hospitalisation.

I0.4.57 : début brutal par une pyréxie aiguë s'accompagnant d'un point de côté thoracique droit, de courbatures généralisées et de fatigue générale. Un traitement antibiotique par la pénicilline entrepris en ville s'avère inefficace sur les signes fonctionnels et les signes généraux.

Le I8.4.57 le malade est hospitalisé, dyspnéique, souffrant d'un point de côté de la base gauche. La tension artérielle est à I0/6, le pouls régulier, L'auscultation cardiaque révèle un frottement péricardique intense. La radiographie montre un gros coeur. L'électrocardiogramme enregistre un rythme régulier sinusal avec sus-dénivellation de ST en DI D2 D3 AVF, et des ondes T négatives en précordiales gauches. En ce qui concerne l'enquête étiologique, seule la réaction de Hirst s'avèrera positive avec l'antigène A'.

L'évolution se fera en un mois vers la guérison, après trois semaines de traitement par la Tétracycline, sans que soit noté à aucun moment de trouble du rythme cardiaque.

CONCLUSION : péricardite aiguë bénigne à virus grippal.

2 - 5e cas : Monsieur DJE... 30 ans.

Aucun antécédent connu.

Malade hospitalisé le 27.3.61 dans le service de chirurgie pour syndrome douloureux abdominal fébrile ayant fait suspecter le diagnostic de cholécystite aiguë. Rapidement se constitue un syndrome pleurétique de la base gauche. La radio pulmonaire confirme le diagnostic d'épanchement pleural et permet de découvrir une cardiomégalie effaçant les contours normaux du coeur. On porte le diagnostic de pleuro-péricardite. L'électrocardiogramme enregistre un rythme régulier sinusal avec microvoltage et négativation diffuse des ondes T.
L'hémogramme donne : 3.600.000 G.R.

5.000 G.B. avec 70 °/o de polynucléaires neutrophiles

- la vitesse de sédimentation est à 105 121 130
- la ponction de plèvre retire un liquide séro-fibrineux. Contenant 35 g/l d'albumine.

Formule cytologique :

- 20 °/o de polynucléaires neutrophiles
- 32 °/o de lymphocytes
- 48 °/o de cellules mononucléés et de cellules endothéliales.

Il n'est pas trouvé de B.K. à l'examen direct et les cultures sur Loewenstein s'avèreront toutes négatives.

Par contre, le sérodiagnostic des Rickettsioses se révèlera positif pour la fièvre Q.

L'évolution a été entièrement favorable sous corticothérapie. Aucun trouble du rythme n'a été noté pendant les 3 mois d'hospitalisation. Guérison fonctionnelle, radiologique et électrique le 7.6.61.

3 - 6e cas : Monsieur DES... J.M. 36 ans - chauffeur d'autobus.

Antécédents :

- dysentérie bacillaire (?) en I946
- hépatite virale ictérigène en I948
- angine traitée par Hexacycline en avril I962.

Le 5 mai I962 : début brutal par une douleur rétro-sternale irradiant vers les épaules, puis le dos, accompagnée de fièvre .

Hospitalisation le 7 mai I962 .

- la douleur rétro-sternale persiste
- la fièvre atteint 39°2, la tension artérielle est à I2 I/2/8
- l'auscultation cardiaque montre un frottement péricardique le long du bord gauche du sternum.
- la radio thoracique montre une image pulmonaire et cardiaque normale.
- hémogramme : 4.I00.000 G.R.
  9.000 G.B. formule normale.
- L'électrocardiogramme enregistre un rythme régulier sinusal avec négativation de T en D2 D3 AVF et V6
- cuti positive
- enquête virologique négative.

On porte le diagnostic de péricardite aiguë bénigne. Le malade est traité pendant I5 jours par l'Hexacycline. L'évolution se fait en 4 semaines vers la guérison, sans trouble du rythme intercurrent.

4 - 7e cas : Monsieur BON... André, 43.ans, forgeron.

Péricardite liquidienne aiguë, d'étiologie indéterminée à début brutal et fébrile. Aucun trouble du rythme n'a marqué l'évolution.

5 - 8e cas : Monsieur FOD...Roger, 27 ans, chauffeur

Antécédents du malade : angines à répétition

Histoire clinique : début par des douleurs angineuses typiques en climat fébrile

Coeur de volume normal à la radio.

Frottement péricardique à l'auscultation.

Electrocardiogramme : rythme régulier sinusal avec sus-dénivellation de ST en SI D2 AVL et V6.

Séro-agglutination aux Rickettsies positive pour la fièvre Q.

Evolution satisfaisante sans trouble du rythme.

6 - 9e cas : Madame PAP....Zahel, 39 ans, conditionneuse.

Pas d'antécédent notable.

En février I960, survenue brutale d'une dyspnée fébrile, considérée comme d'origine pulmonaire et traitée par antibiotiques.

En mars I960, la malade est hospitalisée car la dyspnée persiste. On note à l'entrée un frottement péricardique et la radio objective une augmentation de volume du coeur.

L'électrocardiogramme montre un rythme régulier sinusal, qui le restera pendant toute l'évolution, avec des ondes T négatives en D2 D3 AVF VI V2 V3 V4 V5 V6.

Le bilan rhumatismal et virologique étant négatif, on porte le diagnostic de péricardite tuberculeuse.

Guérison clinique sans tendance à la constriction.

oOo

C H A P I T R E II

L'ETUDE DE LA FREQUENCE GLOBALE DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE ET DU FLUTTER AU COURS DE PERICARDITES AIGUES NON RHUMATISMALE

oOo

Notre étude a porté sur un total de 336 cas de péricardite aiguë. Nous devons signaler ici que cette statistique comporte deux cas de péricardite rhumatismale n'ayant pas été émaillés de trouble du rythme et que nous avons de ce fait conservés, pour ne pas les soustraire arbitrairement des articles d'où ils proviennent. Ces 336 cas comportent : 9 cas personnels et 327 cas recueillis dans la littérature, à partir de 33 articles différents.

Dans notre série personnelle, il apparaît que sur les 9 cas de péricardite aiguë, le rythme est sinusal de façon permanente 6 fois, alors qu'une arythmie survient dans 3 cas. Cela revient à dire qu'un rythme régulier permanent s'observe dans environ deux tiers des cas, le tiers des cas restants comportant des troubles du rythme. Ce résultat parait élevé si on le compare à son homologue établi à partir des 327 cas recueillis dans la littérature.

De l'étude des arythmies observées au cours de ces différents cas, il ressort en effet que 295 fois sur 327, a été observé et enregistré de façon permanente un rythme sinusal, ce qui donne un pourcentage de 90 °/o des cas, 32 fois sur 327 a été enregistré un rythme irrégulier à titre de complication évolutive, ce qui donne un pourcentage de IO °/o des cas.

Nous avons reporté dans le tableau suivant l'ensemble de ces résultats portant sur 336 cas dont 301 à rythmes sinusaux permanents soit 90 °/₀ des cas et 35 compliqués de troubles rythmiques, soit I0 °/₀ des cas.

TABLEAU N° I

FREQUENCE DES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE (Flutter et fibrillation auriculaire)

	Nombre de cas	RYTHME SINUSAL		ARYTHMIE ET FLUTTER	
		Nombre de cas	°/₀	Nombre de cas	°/₀
Cas recueillis dans la littérature	327	295	90	32	I0
Cas personnels	9	6		3	
Total des cas	336	301	90	35	I0

Les cas auxquels nous avons fait allusion dans ce tableau ont été relevés par de nombreux auteurs :

BARNES et BURCHELL ont étudié I4 cas de péricardite aiguë et ont noté 2 fois la survenue d'une arythmie.

BENHAMOU ALBOU et LAABAN en ont étudié 6 sans noter de trouble du rythme.

Mademoiselle BERENGER en a étudié deux et signalé dans un cas la survenue d'une tachyarythmie.

L'étude de BLANCHON SAUVAN et LANEUVILLE porte sur quatre observations. Deux d'entre elles ont comporté une tachyarythmie.

Deux cas de BOYLE PEARCE et GUZE, sur onze étudiés par ces auteurs, ont été marqués par un trouble du rythme.

BROWN, relève à partir de 7 observations, un flutter auriculaire.

L'observation rapportée par CRAWFORD et collaborateurs, est caractérisée par un rythme sinusal constant.

Il n'y a pas non plus de trouble du rythme dans l'étude de CSONKA et OATES, portant sur 4 observations.

DEMANET, par contre, a observé un flutter dans le cas de péricardite aiguë qu'il décrit.

Le rythme sinusal ne s'est pas modifié au cours de l'évolution des 3 cas décrits par ELIAKIM.

Sur 21 cas de péricardite colligés par FALK et EBERT, il n'est signalé qu'une fois une fibrillation auriculaire.

FEDER HOFFMAN et SUGAR, n'ont pas rencontré de trouble du rythme dans leurs 5 observations.

Mais dans la leur GALE et LEVIN, insistent sur la survenue d'une fibrillation à rechutes.

Un tel accident évolutif est encore noté par GALY dans l'observation qu'il analyse.

A l'opposé, c'est sans aucun trouble du rythme que se sont déroulées les 3 péricardites de GODFREY.

Dans une étude très complète qui a porté sur 55 observations GONIN SAINT-CYR PERRIN et FROMENT ont relevé trois fois une arythmie.

L'observation de GREGORIADES LANGELUTTIG et POLK, comporte une tachycardie sinusale.

Ce même rythme sinusal, s'est maintenu au cours de la péricardite décrite par JONES KEAN et KIMBALL.

Parce qu'ils insistent à juste titre sur la fréquence des troubles du rythme au cours des péricardites aiguës, nous avons retenu de l'analyse de JUSTIN-BESANCON PEGUIGNOT SOULIE ET DELAVIERRE, 14 observations dont 3 ont comporté une anomalie rythmique.

KROOK a étudié 24 dossiers de péricardite aiguë sans relever d'arythmie.

LARSON et SCHERB, en ont étudié trois sans en relever non plus.

LEVY et PATTERSON, ont analysé 27 cas de péricardite et les seuls troubles du rythme constatés ont consisté en extrasystoles ventriculaires dans deux cas, en extrasystoles auriculaires dans un cas . Il n'a été observé ni fibrillation auriculaire, ni flutter.

L'analyse de LUTTEROTTI, CATTANI et CORRALOLA, a porté sur 11 cas de péricardite aiguë dont deux ont comporté une arythmie transitoire.

L'étude de PARKER et COOPER a trait à 22 cas de péricardite. Un seul a été marqué par la survenue d'un trouble du rythme.

8 cas de péricardite sont étudiés dans l'article de PEEL qui signale dans une observation l'existence d'une arythmie transitoire.

Le rythme est sinusal dans les deux observations de PORTER, CLARK et PORTER .

SCHERL , ne donne pas d'analyse précise des 30 cas de péricardite qu'il rapporte. Il insiste cependant sur la fréquence des arythmies qui sont survenues chez 8 malades dont 4 ont présenté une fibrillation auriculaire.

Un sur trois des malades de SEIDEL, a fait une arythmie complète.

4 cas sur 30, soit 13 °/o des malades de SOFFER , ont eu des épisodes transitoires de fibrillation auriculaire pendant leur maladie.

Etudiant les modifications électriques au cours des péricardites aiguës VAN DER VEER et NORRIS, en partant de 3 dossiers, rélèvent une fois un trouble du rythme passager.

Il n'en est pas noté dans l'observation de WARENBOURG .

WOLFF , signale sur 5 cas de péricardite aiguë , une fois une tachycardie supra-ventriculaire à 214/mn et une fois une fibrillation auriculaire dont l'étiologie est discutable (antécédent de thyroïdectomie pour thyrotoxicose). Pour cette raison nous ne l'avons pas retenue dans notre statistique générale.

Enfin WOODWARD MC CRUMB et CAREY, rapportent deux cas de péricardite dont le rythme a été sinusal pendant toute l'évolution.

Nous venons de remarquer qu'environ 10 °/o des péricardites aiguës non rhumatismales sont émaillées de troubles du rythme cardiaque au cours de leur évolution. Il est intéressant de comparer ce chiffre de 10 °/o à celui obtenu par l'étude de la fréquence globale des troubles du rythme au cours des péricardites constrictives.

Les troubles du rythme sont extrêmement fréquents au cours des péricardites constrictives chroniques. A ce titre ils ont été particulièrement étudiés et leur fréquence est notée avec précision dans toutes les statistiques. Nous avons emprunté à KORB, le tableau récapitulatif des troubles du rythme observés par de nombreux auteurs. A ce tableau nous avons ajouté les données de quelques statistiques plus récentes.

530 cas de péricardite chronique constrictive sont ainsi rassemblés provenant de 11 études différentes, d'où il ressort que 366 fois sur 530 le rythme des péricardites chroniques constrictives est sinusal, ce qui correspond à un pourcentage de 69 °/o des cas.

164 fois sur 530, le rythme n'est pas sinusal, affectant soit le type d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire, soit celui d'un flutter auriculaire, ce qui représente un pourcentage de 31 °/o des cas.

Certes il existe des différences dans les pourcentages respectifs des rythmes sinusaux et des rythmes supra-ventriculaires non sinusaux observés

dans ces différentes études, les chiffres extrêmes oscillant entre 55°/o et 79 °/o pour les rythmes sinusaux, entre 2I °/o et 45 °/o pour les rythmes non sinusaux ; mais les chiffres moyens correspondent bien à ceux qui sont reconnus par les auteurs classiques. Ils situent bien la fréquence de l'arythmie complète et du flutter auriculaire au cours des péricardites chroniques constrictives. De l'étude comparative de la fréquence globale des troubles du rythme au cours des péricardites aiguës et constrictives, il ressort ainsi que ceux-ci sont 3 à 5 fois plus fréquents au cours de ces dernières qu'au cours des péricardites aiguës.

TABLEAU N° II

FREQUENCE DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE ET DU FLUTTER AU COURS DES PERICARDITES CONSTRICTIVES

Auteur	Nombre de cas	Rythme sinusal		Fibrillation et flutter auriculaires	
		Nbre de cas	°/o	Nbre de cas	°/o
ACAR	40	30	75	IO	25
CASTEL	I2	7	60	5	40
CHAMBLISS	6I	42	69	I9	3I
CHARNAY	80	63	79	I7	2I
DALTON et PEARSON	77	49	64	28	36
DETERLING et HUMPHREYS	25	I8	72	7	28
DUBOST et D'ALLAINES	53	29	55	24	45
LE DAMANY	60	43	72	I7	28
PAUL	52	32	62	20	38
STEWART	27	2I	77	6	23
VERNANT et DUBOIS	43	32	74	II	26
TOTAL	530	366	69	I64	3I

C H A P I T R E III

ETUDE DE LA NATURE DES TROUBLES DU RYTHME OBSERVES AU COURS DES PERICARDITES AIGUES INFECTIEUSES OU RHUMATISMALES

Ier point -

Tous les troubles du rythme observés ne sont pas des arythmies et SOFFER sur les 3I cas observés dans sa statistique personnelle signale une tachycardie sinusale dans I9 °/₀ des cas.

Sur les 325 cas qu'il a recueillis dans la littérature, une telle tachycardie est notée dans 49 °/₀ des cas, alors que l'élévation de ST, classique, s'observe dans 63 °/₀ des cas.

2e point :

Toutes les tachycardies observées ne sont pas sinusales ; WOLFF, raconte l'histoire clinique d'un marin de 42 ans, sans antécédent particulier, atteint de péricardite aiguë dont l'étiologie n'est pas précisée. L'électrocardiogramme à l'entrée, montrait une tachycardie de type supra-ventriculaire à 2I4 /mn . Deux heures et demieaprès l'injection de 300 mg. d'hydroquinidine, le rythme cardiaque était à I00.

GILLEY MC CORD et TAGUGHI, à propos de 9 cas de péricardite aiguë non spécifique, signalent la survenue en cours d'hospitalisation, dans deux cas, d'une tachycardie paroxystique supra-ventriculaire. Celle-ci est apparue,dans un premier cas, le I2e jour de l'hospitalisation d'un homme de 52 ans, mort le

13e jour au cours d'un collapsus. Elle est apparue dans un deuxième cas le 7e jour de l'hospitalisation d'un homme de 24 ans et n'a duré que quelques heures, l'évolution de cette péricardite s'étant faite vers la guérison.

3e point :

Toutes les arythmies ne sont pas rapides.

WOLFF a écrit à ce sujet dans le New England Journal of Medicine : "Le pouls est lent par rapport à l'élévation thermique et parfois extrêmement lent et irrégulier (arythmie sinusale).

4e point :

Toutes les arythmies constatées au cours des péricardites aiguës ne sont pas dues à une fibrillation auriculaire.

Nous avons déjà relaté les extrasystoles auriculaires et ventriculaires signalées par LEVY et PATTERSON dans trois cas de péricardite aiguë séro-fibrineuse de cause indéterminée.

SAINT-CYR, dans une thèse inspirée par FROMENT, portant sur 55 observations de péricardite tuberculeuse a dénombré, sur 33 cas de péricardite liquidienne à évolution non constrictive, 3 cas d'extrasystolie auriculaire. Celle-ci était isolée chez deux malades et associée à un allongement de PR chez le troisième âgé de 30 ans. Il n'a pas été observé d'extrasystole au cours de l'évolution des 22 épicardo-péricardites à évolution constrictive subaiguë.

5e point :

De toutes les arythmies observées au cours des péricardites infectieuses non rhumatismales, le flutter et surtout l'arythmie complète par fibrillation auriculaire sont de loin les plus fréquents.

I - Flutter auriculaire .

a - Dans notre série de 9 cas , nous n'en avons observé aucun.

b - Dans la littérature, les cas de flutter auriculaire sont, à vrai dire, rares au cours des péricardites aiguës et nous n'en avons retrouvé que trois cas sur 327 observations.

PARKER et COOPER, en ont isolé un cas au cours d'une péricardite aiguë idiopathique. On lit dans leur article :"le cas n° 20 fut marqué par la survenue d'un flutter auriculaire paroxystique". Il n'est pas donné d'autres détails.

DEMANET, cité également un cas de flutter auriculaire à 160 par mn compliquant l'évolution d'une péricardite purulente, sur le mode paroxystique.

BROWN, enfin, sur une série de 13 cas de péricardite aiguë bénigne note une fois l'apparition d'un flutter auriculaire paroxystique.

Trois cas de flutter pour un total de 336 observations : ceci permet d'évaluer la fréquence de ce trouble à moins de 1 °/o des cas au cours des péricardites aiguës infectieuses non rhumatismales. Ce chiffre est intéressant à comparer :

A - d'une part à celui de la fréquence du flutter au cours des péricardites constrictives. Ce chiffre varie selon les auteurs.

ACAR constate un flutter dans 7,5 °/o des cas. Ses trois cas de flutter appartenaient à trois péricardites constrictives calcifiées faisant partie d'une statistique de 40 cas de péricardite constrictive.

CHAMBLISS et collaborateurs citent 4 cas de flutter pour 61 péricardites constrictives, ce qui donne un pourcentage de 6,5 °/o des cas.

DALTON, PEARSON, WHITE signalent 3 cas de flutter pour 78 cas de péricardite, constrictive, soit un pourcentage de 3,8 °/o des cas.

WOOD donne , lui, un pourcentage égal à 10 °/o des cas.

Enfin VERNANT et DUBOIS ont observé 2 cas de flutter. Dans les deux cas il s'agissait de péricardites calcifiées faisant partie d'un groupe de 43 péricardites constrictives. Le pourcentage atteint dans cette statistique 4,6 °/o des cas.

La moyenne de ces différentes statistiques permet d'évaluer à 6,5 °/o des cas la fréquence du flutter au cours des péricardites constrictives. La majorité des auteurs insiste en outre sur le caractère transitoire de ce flutter auriculaire .

B - D'autre part, à celui de la fréquence générale du flutter, qui, dix fois moins fréquent que la fibrillation auriculaire, d'après BROUSTET, BRICAUD et CABANIEU, ne surviendrait que chez :

- 0,3 °/o des malades hospitalisés dans un service de médecine générale,
- I °/o des malades hospitalisés dans un service de cardiologie.

De ces chiffres il ressort ainsi :

- en premier lieu, que le flutter est 3 fois plus fréquent au cours des péricardites aiguës qu'au cours des autres affections observées dans un service de médecine générale.
- en second lieu, qu'il est un peu moins fréquent au cours des péricardites aiguës qu'au cours des autres cardiopathies en général (0,8 °/o contre 1 °/o des cas).
- en troisième lieu qu'il est 8 fois plus fréquent au cours des péricardites constrictives qu'au cours des péricardites aiguës infectieuses non rhumatismales.

II - La fibrillation auriculaire

C'est sans conteste le trouble du rythme le plus fréquent au cours des péricardites aiguës :

a - sur 9 cas de péricardite aiguë nous l'avons observé 3 fois.

b - dans la littérature, il en est fait mention au cours de l'évolution de 29 cas de péricardite aiguë sur un total de 327 cas, c'est à dire dans 8,8 °/o des cas.

Ne retenant que les statistiques portant sur un nombre suffisant de malades on peut établir la fréquence de ce trouble du rythme selon différents auteurs.

BARNES et BURCHELL : 2 cas sur I4 péricardites : I4 °/o des cas.
FALK et EBERT : 1 cas sur 2I péricardites : 4,8 °/o des cas

GONIN SAINT-CYR, PERRIN et FROMENT : 3 cas sur 52 péricardites : 5,8 % des cas.

KROOK : aucun cas sur 24 péricardites : 0 % des cas.

LEVY et PATTERSON : aucun cas sur 27 péricardites : 0 % des cas.

LUTTEROTTI, CATTANI, CORRALOLA : 2 cas sur 11 péricardites : 18 % des cas.

PEEL : 1 cas sur 8 péricardites : 12 % des cas.

SCHERL : 4 cas sur 30 péricardites : 13 % des cas.

SOFFER : 4 cas sur 31 péricardites : 13 % des cas.

WOOD J.A. : 7 cas sur 34 péricardites : 20 % des cas.

En prenant pour base ces 10 statistiques on parvient à un pourcentage de 10 %, chiffre très comparable à celui de 8,8 % que nous citions en tête de ce chapitre.

Ce chiffre est intéressant à comparer.

a - d'une part à celui de la fréquence du flutter au cours des péricardites aiguës, égal à 0,8 % comme nous l'avons vu. Ce qui permet de dire que la fibrillation auriculaire est dix fois plus fréquente que le flutter au cours des péricardites aiguës.

b - d'autre part à celui de la fréquence de l'arythmie complète au cours des péricardites constrictives et, à cet égard, il faut distinguer 2 éventualités selon que la péricardite constrictive est calcifiée ou non.

α - Péricardites constrictives en général, y compris les péricardites calcifiées.

CASTEL estime la fréquence de l'arythmie complète à 25 à 38 % des cas.

CHAMBLISS compte 14 cas de fibrillation auriculaire pour 61 péricardites constrictives, soit 22,9 % des cas.

DALTON , PEARSON et WHITE dénombrent 27 cas d'arythmie complète pour 78 cas de péricardite constrictive , soit 34 °/o des cas.

DETERLING en trouve 7 pour 25, soit 28 °/o des cas.

STEWART estime le pourcentage à 22,2 °/o des cas.
VERNANT à 30 °/o des cas.
WOOD à 35 °/o des cas.

On peut ainsi estimer en moyenne que 29 °/o des péricardites constrictives sont en arythmie complète.

β - Péricardites constrictives calcifiées.

Les chiffres deviennent très différents. En effet :

ACAR trouve 8 cas de fibrillation auriculaire pour I8 cas de péricardite constrictive calcifiée . Pourcentage : 44 °/o

CHARNAY en note I7 pour 32 : pourcentage : 53 °/o

LE DAMANY en note I7 pour 3I : pourcentage : 54 °/o

VERNANT et DUBOIS estiment ce pourcentage à 50 °/o

Le pourcentage moyen s'établit à 50°/o. Ainsi dans les formes calcifiées, rythme sinusal et arythmie complète s'observent avec une égale fréquence.

A l'opposé il ressort de l'étude de VERNANT et DUBOIS que dans les formes non calcifiées, le rythme est presque toujours sinusal (I5 fois sur I7 dans leur statistique), soit un pourcentage de 11 °/o d'arythmie complète.

c - Enfin à celui de la fréquence générale de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire, qui d'après BROUSTET, BRICAUD et CABANIEU est constatée :

- chez 3 °/o des malades hospitalisés dans un service de médecine générale (d'après MARQUES)

- chez 58 malades sur 766 examinés dans une consultation de cardiologie, ce qui correspond à un pourcentage de 7,6 °/o des cas.

- chez 11,1 °/₀ des malades hospitalisés dans un service de Cardiologie (d'après CHIGNON J.C.)

De ces chiffres il ressort ainsi :

En premier lieu que la fibrillation auriculaire est 3 fois plus fréquente au cours des péricardites aiguës qu'au cours des autres affections observées dans un service de médecine générale.

En second lieu qu'elle est un peu moins fréquente au cours des péricardites aiguës qu'au cours des cardiopathies en général.

En troisième lieu :

- qu'elle est 5 fois moins fréquente au cours des péricardites aiguës infectieuses qu'au cours des péricardites constrictives calcifiées.
- qu'elle est presqu'aussi fréquente au cours des péricardites aiguës qu'au cours des péricardites constrictives non calcifiées.

oOo

C H A P I T R E IV

ETUDE DU TYPE DES TROUBLES DU RYTHME OBSERVES ET DE SES CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES

Dans ce chapitre nous tenterons de préciser :

- non pas tant le type des trois cas de flutter que nous avons signalés, car les observations citées ne comportent pas de détails suffisants.

- que celui des différents cas de fibrillation auriculaire relevés dans nos observations personnelles d'une part, dans les observations de la littérature d'autre part.

A - OBSERVATIONS PERSONNELLES

1 - Cas n° I Madame PER.....

1er électrocardiogramme le 9.2.64 :
Tachyarythmie complète aux environs de 140 /mn
3e électrocardiogramme le 14.2.64
Tachyarythmie complète aux environs de 140/mn.
4e électrocardiogramme le 25.2.64
Tachyarytmie complète aux environs de 180/mn
5e électrocardiogramme le 26.2.64
Tachyarythmie complète aux environs de 180/mn
qui disparait le 1.3.64 ce que confirme l'électrocardiogramme du 2.3.64.

Tous les tracés pratiqués en période arythmique révèlent une fibrillation auriculaire à petites mailles. Les ondes P ne sont discernables avec certitude que dans la dérivation précordiale VI.

A aucun moment de l'évolution il n'a été remarqué de signe périphérique d'insuffisance cardiaque, malgré la persistance de l'arythmie complète. Il est à noter cependant que l'amélioration fonctionnelle est apparue avec l'adjonction au traitement de la corticothérapie qui a entrainé une augmentation de la diurèse et semble-t-il, le retour au rythme sinusal.

2 - Cas n° 2, Madame GRO.....

IIe électrocardiogramme le 6.7.65.

Tachyarythmie complète (aux environs de I80/mn) par fibrillation auriculaire Quelques rares ondes P de très faible amplitude sont visibles en V1.

Cette tachyarythmie n'entraine aucune gêne fonctionnelle apparente. Elle s'accompagne d'une chute de la diurèse qui passe de 1 litre 500 par 24 heures le 5.7.65 à 0 l. 450 le 6.7.65.

3 - Cas n° 3 Monsieur GAL...

Ier électrocardiogramme le 28.I0.58, pratiqué au stade de compression du coeur avec signes de "tamponade".

Tachyarythmie complète (aux environs de I40/mn) par fibrillation auriculaire à petites mailles. La ponction péricardique pratiquée le 3I octobre 58 soulage le malade en retirant 300 ml de liquide séro-hémorragique ; en 48 heures on note la disparition des signes de compression du coeur : la dyspnée s'atténue, la turgescence veineuse disparait, l'hépatomégalie n'est plus perceptible et, fait capital, on observe le retour à un rythme cardiaque régulier.

Le 2e épisode d'arythmie complète, survenu le 6.II.58, n'a pu être enregistré du fait de son caractère transitoire.

Conclusion de ces trois observations :

Dans deux cas la péricardite s'accompagne de tachyarythmie complète sans signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Le 3e cas montre la coïncidence d'une tachyarythmie complète et de signes de compression subaiguë du coeur; la ponction péricardique fait disparaître en 48 heures les signes d'adiastolie et le trouble du rythme.

B - OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTERATURE

Il n'est pas fait état de signes de défaillance cardiaque dans les deux observations de BARNES et BURCHELL, qui ont comporté des troubles du rythme.

Par contre l'observation de Mademoiselle BERENGER concernant un homme de 20 ans, atteint de péricardite tuberculeuse liquidienne, d'évolution mortelle en trois mois, comporte trois ponctions péricardiques de 600 ml chacune.

Ces trois ponctions péricardiques ont été "imposées par la tachyarythmie complète"; la mort est survenue dans un tableau de défaillance cardiaque.

Dans leur 2e observation BLANCHON, SAUVAN et LANEUVILLE, constatent la coexistence d'une tachyarythmie complète très rapide et de signes de défaillance circulatoire avec hépatomégalie sensible à la pression, dilatation des jugulaires, petits oedèmes des membres inférieurs, au début de l'évolution d'une péricardite virale d'évolution favorable, chez un homme de 64 ans.

L'observation n° 3 des mêmes auteurs comportent une arythmie complète rapide à 120/mn , au cours d'une péricardite virale d'évolution favorable. Il n'est pas fait mention de signes de défaillance circulatoire.

On ne peut tirer argument de la coexistence d'une fibrillation auriculaire et d'une péricardite tuberculeuse avec signes de défaillance cardiaque , dans la statistique de FALK et EBERT, les 20 autres cas dont ils font mention, s'accompagnent également de signes de défaillance cardio-vasculaire.

La fréquence de l'arythmie complète n'est pas signalée dans l'observation de GALE et LEVIN. Mais il est intéressant de noter que cette fibrillation auriculaire à rechute est survenue alors que l'épanchement péricardique était en voie de résorption et en dehors de tout signe de défaillance circulatoire.

GONIN SAINT-CYR, PERRIN, et FROMENT, font état d'une arythmie complète et de deux tachyarythmies paroxystiques sans signaler aucun signe de défaillance circulatoire.

Dans deux observations de JUSTIN-BESANCON, la fibrillation auriculaire s'est manifestée sous la forme d'une tachyarythmie paroxystique qui nécessita dans un seul cas une digitalisation.

La troisième observation a été marquée par une simple arythmie complète spontanément régressive. Dans les trois cas, il s'agissait de péricardites avec épanchement abondant.

Il est enfin intéressant de noter que les deux cas de péricardite purulente, décrits par BOYLE, PEARCE et GUZE, et qui avaient comporté une arythmie complète ont eu une évolution mortelle ; l'autopsie du cas n° I révèla un épanchement purulent de 800 ml, celle du cas n° 7, un épanchement de 50 ml.

On peut tirer de ces faits, un certain nombre de remarques :

a - Il semble que l'arythmie complète observée au cours des péricardites aiguës prend volontiers le type d'une tachyarythmie.

b - Cette tachyarythmie, probablement du fait de son caractère passager, s'accompagne rarement de signe de défaillance circulatoire.

c - L'abondance de l'épanchement ne paraît pas un facteur déterminant de la fibrillation auriculaire qui semble survenir aussi bien dans les péricardites liquidiennes de faible abondance que dans les péricardites à épanchement abondant.

oOo

CHAPITRE V

ETUDE DU MODE EVOLUTIF DU TROUBLE DU RYTHME OBSERVE

A - LE FLUTTER AURICULAIRE

1 - Au cours des péricardites aiguës

Dans l'observation de BROWN, le flutter est apparu au cours des 5 premiers jours de l'hospitalisation, flutter paroxystique qui avait disparu 24 heures plus tard, apparemment sans traitement. Il n'est pas donné d'autres détails.

Dans l'observation de DEMANET, le flutter est survenu le deuxième jour de l'hospitalisation, le rythme cardiaque atteignait 160/mn et s'accompagnait de palpitations. Ce flutter paroxystique a duré 24 heures et a été traité par la Digitaline.

PARKER et COOPER écrivent : "le cas n° 20 fut marqué par la survenue d'un flutter auriculaire paroxystique". Nous n'avons pas d'autres renseignements.

Un point commun à ces trois observations mérite d'être noté : le caractère paroxystique du flutter observé.

2 - Au cours des péricardites constrictives :

ACAR écrit : un tracé de flutter auriculaire faisant suite à un rythme sinusal est relevé dans trois observations. Dans un cas l'évolution de ce flutter ne peut être précisé. Dans les deux autres le flutter se transforma en fibrillation sous traitement digitalique.

CASTEL souligne que d'une façon générale les accès de flutter auriculaire indiquent une période de transition précédant la période d'arythmie complète.

DALTON, PEARSON et WHITE, sur les 3 cas de flutter qu'ils ont rapportés, font observer qu'un malade en flutter auriculaire avant l'intervention est revenu en rythme sinusal après l'intervention et que les deux autres sont passés après l'intervention du flutter auriculaire à l'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

VERNANT et DUBOIS n'ont jamais observé que des flutters auriculaires transitoires.

En conclusion, tous les auteurs s'accordent à souligner le caractère passager, transitoire du flutter.

B - LA FIBRILLATION AURICULAIRE

I - Dans les péricardites aiguës

A - Observations personnelles :

OBSERVATION N° I : Madame PER...., 64 ans.

L'arythmie complète est observé cliniquement pour la première fois le 7.2.64, cinq jours après le début clinique de la péricardite. Le 9.2.64 la fibrillation auriculaire est enregistrée sur un électrocardiogramme.

Le I3.2.64, après XX gouttes de Digitaline, le rythme cardiaque est redevenu régulier sinusal. Mais dès le I4.2.64, on note le retour à l'arythmie complète, épisode transitoire, qui dure 24 heures. Le rythme cardiaque reste sinusal jusqu'au 23.2.64, date à laquelle réapparait la fibrillation auriculaire. Celle-ci persiste jusqu'au 2.3.64 date à laquelle on observe le retour définitif au rythme sinusal.

Cette observation est donc marquée par la survenue de trois accès de fibrillation auriculaire en I8 jours, au cours de l'évolution d'une péricardite tuberculeuse.

OBSERVATION N° 2, Madame GRO...., 62 ans

L'arythmie complète est constatée pour la première fois le 6.7.65, c'est à dire au I3e jour de l'évolution d'un infarctus du myocarde postéro-inférieur, qui s'était accompagné d'emblée d'un frottement péricardique.

Son apparition coïncide avec la survenue d'un syndrome de Dressler, dont le début clinique se situe le 3.7.65 et qui s'accompagne d'une augmentation temporaire du volume du coeur; la malade reçoit XV gouttes de Cédilanide et la fibrillation auriculaire fait place dès le 7.7.65 à une arythmie par extrasystoles polymorphes, auriculaires et ventriculaires qui disparaissent le 8.7.65, avec retour définitif au rythme sinusal.

Cette observation est donc marquée par un seul épisode de fibrillation auriculaire, de courte durée dont l'apparition coïncide avec une poussée de péricardite aiguë. Celle-ci entre dans le cadre d'un syndrome de Dressler compliquant, au IOe jour, l'évolution d'un infarctus du myocarde postéro-inférieur.

OBSERVATION N° 3, Monsieur GAL.... , 32 ans

La date de la survenue de l'arythmie complète ne peut être située avec exactitude par rapport au début clinique de la péricardite, mais elle est notée dès l'entrée du malade dans le service le 28.I0.58. Après 60 gouttes de Digitaline le rythme cardiaque est de nouveau sinusal le 3.II.58. Le 6.II.58, est noté cliniquement un nouveau passage en arythmie complète qui n'est pas enregistré. Cet épisode est transitoire. Dès le 8.II.58, le rythme cardiaque redevient régulier, sinusal sur l'électrocardiogramme. Il le restera jusqu'à la fin de l'évolution.

Cette observation est donc marquée par deux épisodes de fibrillation auriculaire, passagers, compliquant l'évolution d'une péricardite considérée comme étant de nature tuberculeuse.

B - Observations recueillies dans la littérature

a - BARNES et BURCHELL racontent (Cas n° 4) l'histoire clinique d'une femme âgée de 47 ans, sans antécédent, qui ressentit le 5 août 1940, une douleur rétro-sternale avec irradiation dans le dos et vers le cou.

Dans la matinée du 8 août apparut une tachycardie intermittente, la malade toussa et eut des sueurs froides ; elle fut admise le jour même à la Mayo-Clinic. "Pendant dix jours le frottement péricardique et des accès intermittents de fibrillation auriculaire persistèrent...."

Le cas n° 8 , est celui d'un homme de 45 ans aux antécédents chargés : embolie pulmonaire après une appendicectomie, angines à répétition, puis scarlatine, cure de hernie inguinale suivie de plegmatia alba dolens. Antécédents immédiats de sinusite et de grippe. Le 22e jour de la maladie est marqué par la survenue d'un accès d'arythmie complète transitoire. De tels accès vont se répéter pendant 14 jours. Il s'agit d'accès de brève durée dans tous les cas.

b - Le cas de Mademoiselle BERENGER, est celui d'un charcutier de 20 ans, hospitalisé le 21 mars 1939 pour adénopathies médiastinales hilaires et latéro-trachéales. En cours d'hospitalisation apparait une pleurésie séro-fibrineuse et le 19.6.39 est diagnostiquée une péricardite aiguë qui nécessite trois ponctions évacuatrices de 4 à 600 ml. chacune, à deux jours d'intervalle, imposées par la tachyarythmie et non par la dyspnée presque inexistante. Le 12.7.39 la tachyarythmie persiste. Elle n'est plus signalée ensuite. Décès le 12 septembre 1939 en pleine défaillance cardiaque.

c - Il est décrit deux cas de péricardite aiguë avec troubles du rythme dans l'article de BLANCHON, SAUVAN et LANEUVILLE.

Résumé de l'observation n° 2.

Il s'agit d'un homme de 64 ans, qui éprouve aux environs du 25.12.63, des douleurs thoraciques gauches à type de précordialgie avec scapulalgie. Toux frissons et malaises. Il poursuit son activité professionnelle, mais le 13 janvier 1964, la reprise de douleurs thoraciques, baso-thoraciques gauches et précordiales l'obligent à s'aliter. A l'examen, on note une tachyarythmie et des signes de défaillance circulatoire avec hépatomégalie et reflux hépato-jugulaire. Un électrocardiogramme pratiqué après quelques heures de repos montre la persistance d'un rythme rapide mais sinusal en même temps que s'inscrivent quelques troubles de la repolarisation. Evolution favorable sous traitement antibiotique et corticothérapie en 4 mois.

Résumé de l'observation n° 3 .

Il s'agit d'une femme âgée de 53 ans dont la maladie a débuté brutalement le 21 mai 1964 par des douleurs thoraciques antérieures associées à une sensation de froid, et à de vives otalgies gauches. Une éruption, puis une stomatite apparaissent et le diagnostic reste en suspens quand, fin mai, s'ajoutent des palpitations et une impossibilité douloureuse de respirer à fond. Le 15 juin 1964, la température est à 38°5 ; le coeur est rapide, irrégulier, augmenté de volume sous écran.

Un électrocardiogramme inscrit une arythmie complète rapide autour de 120/mn avec aplatissement des ondes T sur l'ensemble des dérivations.

Le 16 juin le rythme cardiaque est rapide mais régulier. Il le restera jusqu'au 21 juillet, date à laquelle l'électrocardiogramme redeviendra normal.

d - BOYLE, PEARCE et GUZE font état dans leur travail de deux péricardites purulentes avec troubles du rythme.

Résumé de l'observation n° I.

Il s'agit d'un homme de 53 ans.

Antécédent : diabète équilibré depuis 5 ans par le régime seul. Aucun passé de cardiopathie. Hospitalisation le 3I juillet I959 pour état semi-comateux sans acido-cétose, cyanose, dyspnée et cardiomégalie.

L'électrocardiogramme révèlait une fibrillation auriculaire avec des salves de tachycardie ventriculaire. Ce malade mourut quelques heures plus tard.

Autopsie : hémochromatose du myocarde, du foie, de la rate, du pancréas, des surrénales, de la peau et des ganglions. Péricarde distendu par 500 cm3 de liquide séro-purulent avec exsudat fibrineux sur le feuillet viscéral et pariétal du péricarde. Légère athérosclérose coronaire sans infarctus.

Résumé de l'observation n° 7 .

Homme de 69 ans, alcoolique et diabétique, hospitalisé le Ier juin 55, après une histoire de défaillance cardiaque congestive et d'hypertension depuis plusieurs années. A l'entrée, malade léthargique, avec signes évidents de cirrhose avec hypertension portale, cardiomégalie modérée sans distension jugulaire. Sous traitement digitalique et diurétique apparut un ictère avec coma hépatique hyponatrémique. Le I2e jour apparut une pharyngite qui fut traitée par antibiotiques, lesquels déclenchèrent l'apparition d'un muguet . Une fibrillation auriculaire survint accompagnée de microvoltage mais aucun signe clinique de péricardite ne fut découvert. Le 23e jour, le malade mourut dans un tableau de coma hépatique. A l'autopsie 50 ml de liquide nuageux se trouvaient dans le sac péricardique et la surface du péricarde viscéral était couverte d'un exsudat granuleux fibrino-purulent. De multiples cavités abcédées, allant jusqu'à 2,5 cm de diamètre se trouvaient dans le myocarde ventriculaire. Hypertrophie ventriculaire gauche modérée sans lésion coronaire ou valvulaire. Cirrhose hépatique avec hypertension portale avancée.

e - GALE et LEVIN étudient un cas de maladie périodique compliquée de péricardite avec fibrillation auriculaire.

L'observation concerne un coiffeur arménien de 30 ans qui depuis I950 avait fait plusieurs poussées de sa maladie. Le IO mai I962 il se plaignit pour la première fois d'une toux discrète improductive et le 2I mai il commença de

se plaindre de précordialgies avec légère orthopnée. On notait alors une augmentation de volume du coeur de 3 cm. L'électrocardiogramme pratiqué le même jour était normal. Le malade fut hospitalisé avec le diagnostic de péricardite compliquant une maladie périodique. On le laissa 3 jours sans traitement; à la fin du 3e jour il reçut 30 mg de Prednisolone par jour. Rapidement, dyspnée et gêne précordiale ont disparu et la température est revenue à la normale, si bien que les doses de Prednisolone furent progressivement diminuées. Cependant le 6e jour de l'hospitalisation alors que l'épanchement péricardique avait pratiquement disparu , le malade fit une fibrillation auriculaire. L'arythmie fut remplacée par un rythme sinusal quand le malade eut reçu 0,6 mg de Digitoxine per os.

Du fait du retour rapide au rythme sinusal, la Digitoxine ne fut pas maintenue. Cependant, le IOe jour de l'hospitalisation soit 5 jours après la première survenue de la fibrillation auriculaire, celle-ci survint de nouveau ,le rythme cardiaque redevint sinusal après 0,6 de Digitoxine pendant 24 heures; puis le malade ne reçut plus que 0,I mg de Digitoxine par jour, à titre de traitement d'entretien. Il sortit de l'hôpital le 5 juin avec un traitement comportant :

2,5 mg de Prednisolone/jour
0,I mg de Digitoxine/jour

f - Nous résumerons très brièvement l'observation de GALY, classée dans le cadre des épicardo-péricardites tuberculeuses à évolution constrictive subaiguë, par SAINT-CYR.

Cette péricardite survint chez un homme de 26 ans ; cinq semaines après le début apparent de celle-ci , le rythme sinusal se transforma en une arythmie complète par fibrillation auriculaire. Celle-ci dura 5 semaines et la mort survint dans un tableau d'insuffisance cardiaque. L'autopsie révèla une péricardite symphysaire avec énorme oreillette droite.

g - GONIN, SAINT-CYR,PERRIN, FROMENT écrivent à propos des péricardites tuberculeuses liquidiennes :

"Une seule fibrillation auriculaire durable, apparue à la I4e semaine de l'évolution, s'est réduite spontanément en une dizaine de jours, il s'agissait

d'un homme de 64 ans et très vraisemblablement, l'état vasculaire antérieur du sujet en a favorisé l'intallation".

"En revanche deux tachyarythmies paroxystiques sont survenues dans les tout premiers jours chez deux hommes de 31 et 23 ans. En l'occurence il est probable au contraire, que le processus inflammatoire en a été responsable."

h - De l'article de JUSTIN-BESANCON, PEQUIGNOT, SOULIE et DELAVIERRE, nous avons extrait les trois observations ainsi résumées.

Observation n° 3 M.B...originaire d'Afrique du Nord, traité pour tuberculose miliaire typique. Après plusieurs semaines d'évolution favorable sous traitement, apparurent de la fièvre, de la dyspnée avec dysphonie puis des douleurs thoraciques. La radio et l' électrocardiogramme éclairèrent le diagnostic que confirma peu après l'apparition d'un frpttement ; la ponction soulagea le patient et ramena 100 cm3 de liquide lymphocytaire. La corticothérapie enraya rapidement cet incident. Des troubles du rythme cardiaque survinrent de façon passagère au début du traitement(crise de tachyarythmie avec fibrillation auriculaire).

Observation n° 4 M.B....., début brusque avec fièvre, dyspnée, douleurs thoraciques, cyanose, très gros coeur à la radio et signes électriques évidents. La ponction péricardique ramena un liquide abondant, riche en lymphocytes et en albumine. Ce frottement apparut avec retard et persista 48 heures. Le traitement fut rapidement efficace : Streptomycine, INH, PAS et Prednisone. Chez ce malade aussi on observa un passage transitoire en arythmie complète spontanément régressif.

A ces observations de péricardite tuberculeuse, s'ajoute un cas de péricardite aiguë bénigne.

Observation n° 3 M . OS... 45 ans arrive dans le service dans un état alarmant : fièvre dyspnée, douleurs précordiales et point de côté de la base gauche. La radio confirma une pleurésie bilatérale et un énorme élargissement de l'ombre cardiaque. Les ondes T étaient négatives dans toutes les dérivations, le liquide pleural riche en albumine et polynucléaires intacts. La pénicilline seule fut

inefficace et on dut lui associer des cyclinés et de la Prednisone. L'amélioration fut longue à se dessiner et la fièvre ne décrocha qu'après plusieurs poussées au cours desquelles réapparaissait . parfois un frottement intense. Une violente crise de tachyarythmie paroxystique nécessita l'emploi de la Digitaline. Finalement le malade sembla guérir et rentra chez lui avec un traitement comportant de la Prednisone et une couverture prudente par l'INH et la Streptomycine.

1 - Deux péricardites décrites par LUTIEROTTI, CATTANI et CORRALOLA peuvent être ainsi résumées.

La première concerne un homme de 62 ans qui, à la suite d'un état grippal, développa une péricardite marquée initialement par une dissociation auriculo-ventriculaire et 24 heures plus tard par une fibrillation auriculaire. Celle-ci réagit très rapidement à la Prednisone (cas n° 9).

La seconde concerne un homme de 48 ans, qui, également à la suite d'un état grippal, fit une péricardite marquée d'emblée par une tachyarythmie complète à 160 /mn, qui dura 24 heures et réagit favorablement à la Prednisone (cas n° II)

j - Dans l'observation n° 5, de PEEL, qui a trait à une péricardite tuberculeuse, survenue chez un homme de 43 ans porteur d'une tuberculose laryngée, le rythme sinusal initial a été suivi d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire. Celle-ci apparut après un traitement par la Digitaline et les diurétiques mercuriels. L'évolution de cette péricardite a été mortelle.

Au terme de cette étude du mode évolutif de l'arythmie complète au cours des péricardites aiguës, étude faite à partir de 20 observations résumées, nous pouvons ainsi noter :

- que 9 fois le trouble du rythme a été transitoire et n'a duré que quelques heures.

- que 3 fois il a été durable (observations de BERENGER, de GALY et GONIN).

- que 5 fois il a récidivé (2 observations personnelles, 2 observations de BARNES et BURCHELL, 1 observation de GALE et LEVIN),

- que 3 fois il a été rapidement écourté par la mort (2 observations de BOYLE, 1 observation de PEEL).

II - Dans les péricardites constrictives

Nous avons déjà insisté sur la plus grande fréquence de l'arythmie complète au cours des péricardites constrictives qu'au cours des péricardites aiguës.

Cette notion mérite cependant d'être revue, en tenant compte du mode évolutif différent de ces mêmes troubles au cours des péricardites aiguës et des péricardites constrictives.

En effet, comme nous venons de le montrer, alors que l'arythmie n'est le plus souvent qu'un accident transitoire au cours des péricardites aiguës, son installation est pratiquement définitive au cours des péricardites constrictives. Différents auteurs l'ont bien montré.

1 - VERNANT et DUBOIS insistent sur le fait que jamais un malade passé de façon durable en arythmie complète (au cours d'une péricardite constrictive) n'a récupéré ultérieurement un rythme sinusal.

2 - CASTEL, souligne que l'arythmie complète persiste après une péricardectomie sauf dans certaines observations où le trouble du rythme était d'apparition récente.

3 - DALTON, PEARSON et WHITE ont porté leur attention sur 77 malades.

a - En période préopératoire : 44 n'ont pas eu de trouble du rythme.
27 malades ont eu une arythmie persistante sous forme d'une fibrillation auriculaire prédominante.

Parmi ces 27 malades :

I9 ont eu d'emblée une fibrillation auriculaire permanente.

2 ont eu une fibrillation auriculaire permanente après un passage transitoire en flutter.

6 ont eu une fibrillation auriculaire permanente après un rythme sinusal initial.

5 malades seulement ont eu une arythmie transitoire (sous forme d'une fibrillation ou d'un flutter passagers)

b - En période post-opératoire :

Aucun des I3 malades atteints de fibrillation auriculaire avant l'intervention, n'a changé de rythme après l'intervention (2 malades après l'intervention sont passés du flutter à la fibrillation).

4 - ACAR, écrit à propos de I9 malades ayant subi une péricardectomie : 3 étaient en fibrillation auriculaire avant l'intervention et ont gardé le même rythme en post-opératoire.

Le passage d'une arythmie complète à un rythme sinusal est une éventualité exceptionnelle qui a été signalée une fois par SANTY.

Les observations de ces différents auteurs sont donc concordantes et mettent l'accent sur le caractère habituellement permanent et définitif de la fibrillation auriculaire au cours des péricardites constrictives, fait contrastant avec le caractère au contraire habituellement transitoire de la fibrillation auriculaire au cours des péricardites aiguës infectieuses non rhumatismales.

oOo

CHAPITRE VI

ETUDE DES DIFFERENTS FACTEURS ETIOLOGIQUES

1 - Nous étudierons en premier lieu :

La fréquence des troubles du rythme en fonction de l'âge des malades.

A - Au cours des péricardites aiguës infectieuses

L'âge moyen des malades a été établi à partir de 24 articles portant sur I02 malades dont les auteurs avaient donné l'âge individuel :

- Sur ces I02 malades :
  85 sont restés en rythme sinusal pendant toute l'évolution de la maladie
  I7 ont présenté des troubles du rythme.

- Sur les 85 malades en rythme sinusal, l'âge moyen était de 37 ans :
  I4 avaient entre 0, et 20 ans
  3I avaient entre 20 et 40 ans
  29 avaient entre 40 et 60 ans
  11 avaient 60 ans et plus

- Sur les I7 malades avec des troubles du rythme, l'âge moyen était de 46 ans :
  1 avait entre 0 et 20 ans
  3 avaient entre 20 et 40 ans
  8 avaient entre 40 et 60 ans
  5 avaient 60 ans ou davantage

Ces chiffres permettent plusieurs conclusions :

En premier lieu : les péricardites aiguës infectieuses sont plus fréquentes entre 20 et 60 ans qu'avant ou après. Elles sont un peu plus fréquentes entre 20 et 40 ans qu'entre 40 et 60 ans.

En second lieu : l'âge moyen des péricardites avec troubles du rythme est supérieur de 9 ans à celui des péricardites aiguës sans troubles du rythme.

En troisième lieu : la fréquence des troubles du rythme augmente en fonction de l'âge.

En effet, si l'on admet que IO °/° des péricardites aiguës infectieuses s'accompagnent de troubles du rythme (c'est-à-dire 18 péricardites avec troubles du rythme contre I70 en rythme sinusal) on s'aperçoit que ce pourcentage

- tombe à 3 °/o entre 0 et 20 ans (1 cas pour 28 malades)
- est égal à 5 °/o entre 20 et 40 ans (3 cas pour 62 malades)
- passe à 15 °/o entre 40 et 60 ans (9 cas pour 58 malades)
- atteint 22 °/o à 60 ans et au-dessus (5 cas pour 22 malades).

TABLEAU N° 3

FREQUENCE DES TROUBLES DU RYTHME EN FONCTION DE L'AGE DES MALADES

AGE	0 -20 ans	20-40 ans	40-60 ans	60 ans et au-dessus	TOTAL
RYTHME SINUSAL	28	62	58	22	I70
ARYTHMIE (FLUTTER ou FIBRILLATION)	I	3	9	5	18
POURCENTAGE	3 °/o	5 °/o	I5 °/o	22 °/o	IO

B - Au cours des péricardites constrictives

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que les troubles du rythme sont plus fréquents chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes.

1 - DALTON, PEARSON, et WHITE ne donnent pas de chiffres précis. Ils écrivent "la moyenne d'âge des malades ayant un rythme sinusal normal était plus faible que la moyenne d'âge de ceux qui avaient une fibrillation auriculaire. Mais sur les I9 malades ayant une fibrillation auriculaire persistante, trois étaient âgés de moins de 20 ans".

2 - ACAR insiste sur le fait que la fréquence de la fibrillation auriculaire est d'autant plus élevée que la péricardite calcaire survient à un âge plus avancé.

Sur un total de I8 cas de péricardite calcaire constrictive la moyenne d'âge est de 45 ans. Elle est de 38,I ans pour 8 cas en rythme sinusal, et de 52,9 ans pour I0 cas en fibrillation auriculaire ou en flutter.

3 - ACAR cite également la statistique de CHARNAY. Elle comporte 32 cas en tout, dont la moyenne d'âge est de 40 ans. Celle-ci est de 32 ans, pour I7 cas en rythme sinusal et de 48 ans pour I5 cas en fibrillation auriculaire.

4 - VERNANT et DUBOIS font ressortir de leur étude de 43 péricardites constrictives que "presque toutes les arythmies complètes se voient après 40 ans et que la fréquence du rythme sinusal par rapport à celle de l'arythmie complète est d'autant plus grande que le malade est plus jeune" (le total de leurs cas est supérieur à celui de leurs malades, certains de ceux-ci ayant présenté successivement un rythme sinusal et une arythmie complète).

Pour 32 rythmes sinusaux ils avaient :
6 malades âgés de 0 à 20 ans
I2 malades âgés de 20 à 40 ans
I3 malades âgés de 40 à 60 ans
1 malade âgé de plus de 60 ans.

Pour 18 arythmies : il n'avaient pas de malade âgé de 0 à 20 ans, ils en avaient 3 âgés de 20 à 40 ans
11 âgés de 40 à 60 ans
4 âgés de plus de 60 ans

Ces auteurs invoquent deux raisons à la plus grande fréquente de l'arythmie complète chez ces sujets âgés :

- d'une part la simple involution myocardique qui fait que les sujets passent d'autant plus facilement en fibrillation auriculaire qu'ils sont plus âgés.

- d'autre part la plus grande ancienneté de la péricardite qui a occasionné une souffrance auriculaire plus intense et plus durable.

5 - WOOD P. pour sa part, estime que la fréquence de la fibrillation auriculaire est moins en rapport avec l'âge du malade qu'avec la durée de l'affection.

En fait ces deux facteurs sont étroitement intriqués la plupart du temps et on peut retenir dans l'ensemble que la fibrillation auriculaire est d'autant plus fréquente que l'âge est plus avancé. Ceci corrobore le fait que nous avions mis en évidence à propos de la fréquence des troubles du rythme au cours des péricardites aiguës infectieuses.

2 - Nous étudierons en second lieu : la fréquence des troubles du rythme en <u>fonction du sexe des malades</u>

A - <u>Au cours des péricardites aiguës infectieuses</u>

Cette étude a été faite à partir de 24 articles portant sur 102 malades dont les différents auteurs avaient précisé le sexe dans leurs observations.

- Sur 102 malades on compte :

I4 femmes et enfants du sexe féminin
(soit un pourcentage de I3 °/o)
88 hommes et enfants du sexe masculin
(soit un pourcentage de 87 °/o)

- Sur les 85 malades en rythme sinusal on compte :
11 femmes et enfants du sexe féminin, (soit un pourcentage de I3 °/o)
dont la moyenne d'âge est de 35 ans.
74 hommes et enfants du sexe masculin (soit un pourcentage de 87 °/o)
dont la moyenne d'âge est de 38 ans.

- Sur les I7 malades ayant présenté des troubles du rythme, il y a :
3 femmes (soit un pourcentage de I7 °/o) dont la moyenne d'âge est de
56 ans.
et I4 hommes (soit un pourcentage de 83 °/o) dont la moyenne d'âge est de
43 ans.

De ces chiffres il ressort :

- que d'une part : les péricardites aiguës infectieuses non rhumatismales sont 7 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes.

- que d'autre part : à âge sensiblement égal, il y a proportionnellement autant de femmes que d'hommes en rythme sinusal.

- qu'enfin : il y a apparemment plus de femmes que d'hommes en arythmie , ce fait paraissant s'expliquer par l'âge plus élevé des femmes dans le groupe des malades ayant présenté des troubles du rythme (56 ans pour les femmes contre 43 pour les hommes).

TABLEAU N° IV

FREQUENCE DES TROUBLES DU RYTHME AU COURS DES PERICARDITES AIGUES EN FONCTION DU SEXE

SEXE	NOMBRE DE MALADES	RYTHME SINUSAL	ARYTHMIE
HOMMES	88 (87 °/₀)	74 (87 °/₀)	I4 (83 °/₀)
FEMMES	I4 (I3 °/₀)	II (I3 °/₀)	3 (I7 °/₀)
TOTAL	I02	85	I7

B - Au cours des péricardites constrictives

Les statistiques portant sur le sexe des malades atteints de péricardite constrictive , indiquent dans l'ensemble que les hommes sont plus souvent touchés que les femmes.

CORONE, PERNOT, CHICHE sur une étude de 60 malades dénombrent :

- 42 hommes soit un pourcentage de 73 °/₀ et
- I8 femmes soit un pourcentage de 24 °/₀

Ceci revient à dire que les péricardites constrictives sont 3 fois plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, les péricardites aiguës l'étant 7 fois plus.

Il n'est pas fait mention dans ces mêmes statistiques d'une plus grande fréquence de l'arythmie chez les femmes que chez les hommes. Le rôle du sexe ne paraît donc pas plus déterminant ici qu'au cours des péricardites aiguës, sur la fréquence des troubles du rythme.

3 - Nous étudierons en dernier lieu : la fréquence des troubles du rythme en fonction des tares associées :

a - Dans la série de 9 cas de péricardite ,observés à l'Hôpital Marcelin BERTHELOT .

1 - Observation de Madame PER..., 64 ans.
L'étude des antécédents révèle :

- 2 grossesses normales
- une phlébite du membre inférieur gauche, 7 ans avant la péricardite, non emboligène
- absence d'antécédent hypertensif
  coronarien ou artériel
  cardiaque
  rhumatismal
  thyroïdien
  diabétique

2 - Observation de Monsieur GAL... 5I ans.
L'étude des antécédents révèle :

- qu'il s'agissait d'un sableur, exposé aux risques de silicose.
- ayant fait plusieurs épisodes bronchitiques
- dont un contrôle radiographique, pratiqué un an avant la péricardite, avait montré l'existence d'un semis micronodulaire des deux champs pulmonaires prédominant aux bases.
- aucun autre antécédent n'a pu être mis en évidence.

Au total, hormis la notion d'un âge un peu élevé dans un cas, aucun facteur prédisposant à l'arythmie complète n'a pu être retrouvé chez ces deux malades.

3 - Observation de Madame GRO....

- aucun antécédent d'angor.
- mais notion d'hypertension artérielle permanente , avec poussée maxima à 27/I4, depuis la ménopause.
- et surtout, hospitalisation pour infarctus du myocarde postéro-inférieur avec extension latérale, constituant une cause certainement favorisante de la survenue d'une fibrillation auriculaire.

b - Dans la série de 32 cas de péricardite aiguë avec troubles du rythme, recueillis dans la littérature, on ne peut préciser avec certitude que 23 fois les antécédents ou les tares associées.

I5 fois aucun antécédent favorisant les troubles du rythme n'a pu être retrouvé.

8 fois il a pu être mis en évidence un ou plusieurs facteurs favorisant tels que :

défaillance cardiaque : 1 cas
diabète avec hémochromatose : 1 cas
éthylisme et diabète : 1 cas
bronchorrhée chronique et cirrhose : 1 cas
myocardiopathie coronarienne : 1 cas
embolie pulmonaire et PAD : 1 cas
digitalisation : 2 cas

c - Au total, sur un groupe de 26 cas de péricardite aiguë avec érythmie :

I7 fois, le trouble du rythme paraît directement imputable à la péricardite : 9 fois un facteur favorisant associé ou plusieurs, peuvent être incriminés dans la pathogénie de ce trouble du rythme, c'est-à-dire dans un tiers des cas.

TABLEAU V

FREQUENCE DES TROUBLES DU RYTHME EN FONCTION DES TARES ASSOCIEES

	Péricardites avec troubles du rythme sans antécédents ni tares associées	Péricardites avec troubles du rythme avec antécédents ou tares associées
Cas personnels	2	1
Cas recueillis dans la littérature	15	8
Nombre total de cas	I7 (66 °/o)	9 (34 °/o)

CHAPITRE VII

ETUDE DE LA FREQUENCE DES TROUBLES DU RYTHME EN FONCTION DE LA CAUSE DE LA PERICARDITE

1 - Etiologie des péricardites citées dans notre statistique de 336 cas

a - Cas personnels

Dans ce groupe des 9 péricardites hospitalisées dans le service du Docteur PAUTRAT :

- la tuberculose a été soupçonnée une fois sur des arguments radiologiques : image de miliaire pulmonaire (cas de M. GAL...) et considérée comme très probable une deuxième fois (cas de Mme PER....) sur des arguments thérapeutiques;

- à ces deux péricardites tuberculeuses s'ajoutent :
  . une péricardite grippale (virus type A')
  . deux péricardites rickettsiennes (Rickettsia Burneti : agent pathogène de la fièvre Q)
  . quatre péricardites d'étiologie indéterminée, considérées comme pouvant être rangées dans le cadre des péricardites aiguës bénignes

- enfin une péricardite au cours d'un syndrome de Dressler (cas de Mme GRO...).

b - Cas recueillis dans la littérature

Les 327 cas recueillis dans la littérature se divisent en :

a - 92 péricardites tuberculeuses dont

2 cas de Mademoiselle BERENGER
21 cas de FALK et EBERT
55 observations de GONIN et collaborateurs
1 observations de GALY
5 observations de JUSTIN-BESANCON et collaborateurs
8 observations de PEEL

b - 189 péricardites aiguës dites bénignes : ce groupe comprend en particulier :

1 péricardite à virus grippal, due à WAREMBOURG
2 péricardites au cours de maladies de Bornholm (virus Coxsackie), dues WOODWARD
1 péricardite à Rickettsia Mooseri, agent du Typhus murin observée par BLANCHON et coll.

et 194 autres observations dont :

14 cas de BARNES et BURCHELL
3 cas de BLANCHON
7 cas de BROWN
5 cas de FEDER
3 cas de GODFREY
8 cas de JUSTIN-BESANCON
24 cas de KROOK
27 cas de LEVY
11 cas de LUTTEROTI
22 cas de PARKER
2 cas de PORTER
30 cas de SCHERL
3 cas de SEIDEL
31 cas de SOFFER
4 cas de WOLFF

c - 2I péricardites purulentes comprenant :

6 observations de BENHAMOU
11 observations de BOYLE
1 observations de DEMANET à salmonella typhimurium
2 observations de VANDER. VEER et NORRIS
1 observation de WOLFF

d - Enfin I6 observations de péricardite de causes exceptionnelles que nous classons à part, leur rareté ne permettant pas qu'on en tire des arguments statistiques.

Parmi ces I6 observations nous avons rangé :

3 cas de fièvre typhoïde s'accompagnant de péricardite, décrits par ELIAKIM
4 cas de syndrome de FIESSINGER-LEROY-REITER décrits par CSONKA
2 observations d'histoplasmose avec péricardite décrites par :
- l'une par CRAWFORD
- l'autre par GREGORIADES
1 cas de toxoplasmose observé par JONES et KEAN
3 cas de Coccidiomycose relatés par LARSON
1 cas de maladie périodique avec péricardite et fibrillation auriculaire décrit par GALE et LEVIN

Enfin 2 cas de péricardite rhumatismale sans trouble du rythme, rapportés :
- l'un par JUSTIN-BESANCON
- l'autre par VAN DER VEER et NORRIS

e - Nous pouvons finalement résumer ces différentes rubriques en 4 groupes importants comportant :

94 péricardites tuberculeuses
205 péricardites aiguës bénignes
2I péricardites purulentes
I6 péricardites de causes diverses ou exceptionnelles.

2 - Il est intéressant d'étudier la fréquence des troubles du rythme au cours des péricardites aiguës infectieuses en fonction de leur étiologie.

Ceci permet en effet d'observer que :

a - Sur 92 cas de péricardite tuberculeuse , 83 sont en rythme sinusal permanent, 9 sont émaillées de troubles du rythme, ce qui correspond à un pourcentage global de IO °/o des cas.

Une précision importante ressort par ailleurs de la statistique de GONIN, SAINT-CYR, PERRIN et FROMENT. Ces auteurs ont en effet constaté que sur 55 observations, seules les péricardites tuberculeuses liquidiennes ont comporté des troubles du rythme (3 fois sur 33) à l'exclusion des épicardo-péricardites tuberculeuses à évolution constrictive subaiguë (22 cas sans trouble du rythme). Et ceci peut paraître étonnant, voire paradoxal, si l'on se réfère à la fréquence de l'arythmie complète au cours des péricardites constrictives, même non calcifiées.

b - sur I98 cas de péricardite aiguë bénigne , I80 sont en rythme sinusal permanent, I8 cas comportent des troubles du rythme, ce qui donne un pourcentage global de 9 °/o des cas, donc très comparable à celui des péricardites tuberculeuses.

c - sur 2I cas de péricardite purulente , I7 seulement sont en rythme sinusal permanent, 4 étant par contre compliquées d'arythmie . Le pourcentage s'élève ici à I9 °/o des cas. Ce chiffre paraît très élevé et il est probable que plusieurs facteurs sont intervenus dans chacun de ces cas; en particulier l'âge élevé des malades et les tares associées : diabète, éthylisme, hypertension, selon les cas.

d - Nous pouvons résumer en un tableau ces différents résultats :

TABLEAU N° VI

FREQUENCE DES TROUBLES DU RYTHME EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE DE LA PERICARDITE

Nature de la péricardite	Rythme sinusal	Arythmie	Nbre total des cas	°/o des troubles durythme
P. Tuberculeuses	83	9	92	I0 °/o
P. aiguës bénignes	I80	I8	I98	9 °/o
P. Purulentes	I7	4	2I	I9 °/o

3 - Il eut été intéressant de comparer ces chiffres avec ceux concernant les troubles du rythme observés au cours des péricardites constrictives en fonction de leurs étiologies.

CORONE, PERNOT et CHICHE sur 488 cas de péricardites constrictives trouvent

- I84 cas de péricardite tuberculeuse
  dont I36 certains
  et 48 probables
- I94 cas de péricardite constrictive de cause indéterminée
- 4 cas de rhumatisme articulaire aigu
- 6 cas de péricardite post-traumatique
- 3 cas de péricardite d'origine cancéreuse
- 3 cas de péricardite d'origine pyogène

- 1 cas de péricardite d'origine lupique
- 2 cas de péricardite d'origine radiothérapeutique

Or l'étude des troubles du rythme au cours des péricardites chroniques constrictives porte sur l'ensemble des cas de péricardites constrictives. Il n'est pas tenu compte de ces différentes étiologies. Nous ne pouvons ainsi en particulier comparer valablement la fréquence des troubles du rythme au cours des péricardites aiguës tuberculeuses et des péricardites constrictives d'origine tuberculeuse certaine ou probable.

4 - Par contre il est possible de comparer ces chiffres avec la fréquence des troubles du rythme au cours des péricardites, réputées pour s'accompagner d'atteinte myocardique, en particulier les péricardites :

- de la maladie de Bouillaud
- des collagénoses

A - Nous étudierons en premier lieu les péricardites de l'enfant :

a - Les péricardites rhumatismales

MESTELAN regroupant 137 péricardites compliquant l'évolution de 84 rhumatismes articulaires aigus, soit d'emblée, soit à l'occasion d'un rebond, soit à l'occasion de rechutes, note une tachycardie supérieure à 110 dans 116 cas et une dissociation auriculo-ventriculaire. Il ne signale ni flutter , ni fibrillation auriculaire.

FIDELLE, étudiant les troubles du rythme dans le rhumatisme articulaire de l'enfant écrit :

"Sur 57 cas de RAA de l'enfant présentant des troubles du rythme (issus de 800 observations de RAA), 14 malades ont fait une fibrillation auriculaire, tous étaient atteints de valvulites sévères isolées ou associées... La fibrillation auriculaire survient dans les formes graves de RAA..... l'insuffisance cardiaque

est toujours présente au moment de l'installation de la fibrillation auriculaire".

L'auteur ne signale aucun trouble du rythme compliquant l'évolution d'une péricardite rhumatismale isolée.

b - Péricardites de la maladie de Still

MOZZICONACCI et HAYEM : à propos de vingt et un cas ne signalent aucun trouble du rythme.

LIETMAN, BYWATERS, sur vingt quatre cas, n'en rapportent aucun non plus.

Cette absence de trouble du rythme au cours des péricardites infantiles, de la Maladie de Bouillaud ou de la Maladie de Still, mérite d'être soulignée. Nous y reviendrons dans notre conclusion.

Nous étudierons en second lieu la fréquence, chez l'adulte, des troubles du rythme au cours des péricardites :

- non pas tant de la Maladie de Bouillaud
- que du lupus érythémateux disséminé

Tous les auteurs insistent en effet sur la fréquence des péricardites au cours du LED :

HUMPHREYS , 1948, 43 °/o des cas
TUMULTY, Mc GEHEE, HAY, 37°/o
SHEARN, PIROFSKY, 18 °/o
DUBOIS 45 °/o
BONARD, JORNOD, MULLER 25 °/o
BRIGDEN, BYWATERS, LESOFF, ROSS 74 °/o

GONIN, PERRIN, NORMAND, DELAHAYE et MICHAUD citent un cas de fibrillation auriculaire transitoire, émaillant l'évolution d'une péricardite lupique (observation n° 2) sur un total de 7 cas.

SHEARN et PIROFSKY rapportent un cas de flutter développé au cours de l'évolution d'une péricardite lupique, faisant partie d'un groupe de 6 péricardites.

Dans l'ensemble tous les auteurs ont noté des troubles du rythme au cours des cardiopathies lupiques. Mais tous insistent sur l'association très fréquente des altérations myocardiques et péricardiques et font des troubles du rythme un signe d'atteinte du myocarde, si bien qu'il est impossible de chiffrer la fréquence propre des troubles du rythme dus à la seule péricardite.

oOo

C H A P I T R E VIII

TENTATIVE D'ETUDE PATHOGENIQUE DES TROUBLES DU RYTHME OBSERVES AU COURS DES PERICARDITES AIGUES INFECTIEUSES NON RHUMATISMALES

1 - Il est certain que la fibrillation auriculaire et, à un moindre degré, le flutter auriculaire sont très souvent observés au cours de toutes sortes de cardiopathies :

a - Certaines causes sont rares, mais méritent d'être signalées à titre de facteur déclenchant, telles que le cathétérisme intracardiaque ou la digitaline.

Et à cet égard BROUSTET, BRICAUD et CABANIEU écrivent : "La question se posera même de l'origine digitalique de certaines fibrillations auriculaires survenues au cours de l'emploi thérapeutique de cette drogue" Les cas de PEEL et de VAN DER VEER et NORRIS répondent peut-être à cette étiologie.

b - d'autres sont habituelles :

- l'insuffisance cardiaque : quelle que soit leur origine 50 à 60 °/₀ des asystolies s'accompagnent d'une fibrillation auriculaire ou d'un flutter.

- les cardiopathies valvulaires : d'origine inflammatoire, le plus souvent rhumatismale, exceptionnellement syphilitique.

- les cardiopathies artérielles qui tiennent ici une place considérable. "Mais autant il est aisé d'avoir des précédentes, comme l'écrit BROUSTET, un concept précis, autant il est difficile de fixer ici des limites franches".

Et c'est à cette difficulté que nous ferons allusion plus loin à propos de la fréquence des troubles du rythme au cours des péricardites des sujets âgés.

C'est au chapitre de ces causes habituelles qu'on doit également citer l'hypertension artérielle permanente et surtout l'infarctus du myocarde, de même que l'hyperthyroïdie.

c - A côté de ces causes majeures, on doit encore citer, à titre d'exemples étiologiques :

- non seulement les péricardites constrictives qui nous ont servi de référence par rapport aux péricardites aiguës,

- mais aussi les myocardites diffuses infectieuses ou métaboliques certaines cardiopathies congénitales, les myxomes auriculaires, certaines tumeurs du myocarde.

d - Cependant dans bien des cas de fibrillation auriculaire paroxystique, en particulier, aucune étiologie ne peut être précisée (la fréquence de ces fibrillations idiopathiques ou soi-disant telles est estimée selon les statistiques entre 9 °/₀ et 20 °/₀ des cas). Peut-être est-ce dans le cadre de ces fibrillations prétendues idiopathiques, que doivent être rangées les fibrillations auriculaires des péricardites aiguës.

2 - Il est non moins certain que chez les sujets âgés, la présence d'une myocardiopathie sénile d'involution d'origine ischémique est extrêmement fréquente, qu'une telle presbycardie peut être totalement latente, qu'elle peut parfaitement être associée à une péricardite dominant la scène clinique, et qu'il devient très difficile, dans ces conditions, d'affirmer que celle-ci plutôt que celle-là est responsable d'un trouble du rythme intercurrent.

3 - Il reste néanmoins :

a - qu'il n'y a pas de raison , a priori, pour que de toutes les cardiopathies, les péricardites soient les seules à ne pas s'accompagner de troubles du rythme.

b - que de tels troubles du rythme ont effectivement émaillé l'évolution de péricardites aiguës :

- survenues chez des sujets jeunes (cas de M. GAL : obs. n° 3 ; cas de Melle BERENGER),
- indemnes de toute tare, de tout antécédent cardiaque.

c - qu'on ne peut donc ignorer le rôle direct des péricardites aiguës dans l'étiologie des arythmies.

4 - Dans ces conditions, il reste à essayer d'envisager par quel mécanisme les péricardites aiguës peuvent favoriser la survenue de ces troubles du rythme.

a - Nous rappellerons d'abord brièvement la pathogénie des troubles électrocardiographiques classiques observés au cours des péricardites aiguës.

En I926 COHN et SWIFT remarquent la fréquence des anomalies de l'onde T dans le RAA et les attribuent à l'invasion du myocarde.

En I929 PORTE et PARDEE observent 3 cas de péricardite rhumatismale et attirent l'attention sur un décalage supérieur de ST curviligne dans toutes les dérivations, avec inversion de l'onde T. Pour ces auteurs, l'origine de ces altérations électrocardiographiques est une réaction inflammatoire du myocarde. Mais la même année SCOTT, FEIL et KATZ ne découvrant aucune lésion myocardique à l'autopsie de 3 cas de péricardite concluent que l'épanchement péricardique détermine une compression des vaisseaux coronaires ; d'où une anoxémie du muscle cardiaque.

En I932 COELHO comparant des tracés expérimentaux et des tracés observés en clinique écrit : "ces diverses anomalies, constituées surtout par la diminution de voltage des complexes ventriculaires et par la diminution de l'onde T allant jusqu'à son inversion sont déclenchées par la compression du myocarde par l'épanchement".

C'est en I934 que HERMANN et SCHWAB incriminent trois mécanismes différents pour expliquer les modifications électriques : interposition liquidienne responsable du bas voltage ; augmentation de la pression intra-péricardique, responsable de l'élévation de ST ; myocardite superficielle sous-épicardique, responsable de la négativation de T.

En I935 ASPITARTE, étudiant longuement les données électrocardiographiques observées au cours des péricardites, attribuent également le bas voltage à l'épanchement et les altérations de ST et de T à l'atteinte myocardique inflammatoire.

En I937 VAN DER VEER et NORRIS nient toute relation entre l'importance de l'épanchement et les modifications de l'ECG et pensent que celles-ci sont la conséquence d'une myocardite sous-épicardique.

En I938 BELLET et MACMILLAN attribuent les altérations électriques à des lésions inflammatoires propagées à toute la surface externe du myocarde.

En I939, à la suite de travaux expérimentaux BURCHELL, BARNES et FRANCK concluent en faveur de la myocardite sous-épicardique.

En I950, HEIN et REAVIS en prenant des tracés avant et pendant l'intervention, dans un cas de péricardite constrictive tuberculeuse certaine, observent que l'inversion des ondes T, existant dans les précordiales, persiste sur les dérivations enregistrées à la surface même du myocarde, après que le péricarde et l'épais épicarde aient été réséqués.

Cependant en I954, KROOK écrit : "c'est la myocardite sous épicardique qui est tenue pour responsable des anomalies électriques ; mais il n'est pas possible de tirer une ligne nette qui permette de distinguer les critères plus ou moins spécifiques de la myocardite et de la péricardite".

En I960, SOFFER écrit : "c'est une affirmation universelle que de dire que les modifications du segment ST et de l'onde T sont des manifestations de lésions sub-épicardiques au cours des péricardites aiguës".

Ainsi tous les auteurs reconnaissent actuellement que les altérations électriques observées au cours des péricardites aiguës sont dues à une myocardite sub-épicardique.

5 - Nous voudrions maintenant rappeler les travaux de HUDSON. Le but de son étude a été de vérifier l'anatomie macroscopique et microscopique du Noeud

de KEITH et FLACK au cours de différents états pathologiques et d'essayer d'établir une corrélation entre ses aspects et le rythme cardiaque.

Dans un premier temps, il a cherché à établir avec précision l'anatomie topographique du noeud sinusal; il a ainsi pu conclure que dans la majorité des coeurs examinés (65 coeurs humains fixés par le formol, dont un coeur de foetus), la majeure partie du noeud sinusal siège immédiatement sous l'épicarde, qu'il est le plus habituellement immédiatement adjacent à l'épicarde graisseux sans interposition de muscle auriculaire, atteignant parfois en profondeur la surface endocardique. Ceci confirme ce qu'écrit PATURET dans son traité d'Anatomie humaine. Celui-ci distingue deux segments : l'un supérieur, l'autre inférieur, dont la première moitié, inférieure, se perd dans les fibres du myocarde, et la moitié supérieure, très superficielle, sous-épicardique n'est recouverte que par une mince couche de tissu graisseux qui détermine parfois une tache jaune à la surface du coeur.

Dans un deuxième temps HUDSON confronte les résultats de l'étude morphologique des noeuds sinusaux provenant de ces 65 coeurs pathologiques (à l'exception du coeur foetal) et du rythme cardiaque avant la mort.

Il a ainsi pu établir que :

à 15 noeuds sinusaux lésés de façon certaine , correspondaient
quatorze arythmies confirmées, habituellement par fibrillation auriculaire,
et un rythme normal.

à 49 noeuds sinusaux dans les limites de la normale correspondaient
2 fibrillations auriculaires d'apparition récente
5 fibrillations auriculaires paroxystiques
41 rythmes normaux
1 rythme non précisé (celui du coeur foetal)

Dans un cas de fibrillation auriculaire confirmée, le noeud sinusal n'a pu être retrouvé avec certitude.

Au terme de cette étude extrêmement détaillée HUDSON insiste sur l'association des lésions du noeud sinusal avec l'arythmie complète par fibrillation auriculaire Il suggère également que les arythmies transitoires pourraient être en rapport

avec des lésions peu importantes du noeud sinusal : "Il est possible qu'une hémorragie localisée et que d'autres lésions telles que celles observées au cours d'une cardiopathie rhumatismale évolutive, puissent altérer le noeud sinusal de façon temporaire et ceci pourrait expliquer les phases d'arythmie passagère. Avec la disparition de la lésion, le noeud reprendrait son fonctionnement normal. Un tel processus pourrait survenir plusieurs fois, jusqu'à ce que le noeud sinusal soit assez atteint pour qu'une arythmie complète puisse s'établir définitivement."

Il faut signaler qu'aucun des coeurs étudiés par HUDSON n'était atteint de péricardite.

6 - Cette étude de HUDSON est intéressante à comparer à celle de TN. JAMES. Partant des données précédentes relatives :

- d'une part à la myocardite sous-épicardique
- d'autre part à la situation sous-épicardique du noeud sinusal et aux troubles du rythme considérés en tant que maladie du sinus, cet auteur a fait une étude clinico-pathologique des coeurs provenant de 144 malades, morts avec des troubles du rythme cardiaque ou de la conduction .

Il a ainsi pu découvrir 38 cas de péricardite qui, 38 fois, intéressaient le noeud sinusal et 26 de ces 38 cas comportaient du vivant des malades une arythmie d'origine auriculaire (sans qu'il soit précisé le pourcentage de fibrillation ou de flutter); l'étiologie de ces 38 cas de péricardite s'établissait comme suit :

chirurgie cardiaque	: 11
lupus érythémateux disséminé	: 9
infarctus du myocarde récent	: 6
cancer avec métastases péricardiques	: 5
maladie de Whipple	: 2
tuberculose	: 1
péricardite d'étiologie incertaine	: 4

dont 2 classées parmi les péricardites cancéreuses et deux autres accompagnant (?) deux myocardites d'étiologie présumée virale.

Commentant ses observations JAMES écrit :

1 - Le noeud sinusal est probablement régulièrement atteint au cours des péricardites généralisées.

2 - étant donné le caractère habituellement paroxystique des troubles du rythme observés, il est raisonnable de penser que leur fréquence est bien supérieure à ce qu'il est généralement admis de croire.

3 - Lorsque la péricardite survient comme un phénomène morbide isolé, c'est à dire dans les cas où la relation de la péricardite avec l'atteinte du noeud sinusal pourrait être établie de façon claire, la maladie est rarement fatale et le noeud sinusal n'est pas examinable.

A l'opposé, lorsque la péricardite complique l'évolution d'une maladie mortelle en soi (lupus érythémateux disséminé, cancer, infarctus du myocarde...) il devient très difficile de rattacher l'atteinte du noeud sinusal à la seule péricardite : le lupus érythémateux disséminé peut être responsable d'une vascularité intéressant l'artère du noeud sinusal ; les affections malignes peuvent donner lieu à des métastases malignes au sein même du sinus ; des traitements antiarythmiques et arythmogènes (parfois les mêmes) peuvent rendre plus confuse encore la pathogénie de ces arythmies émaillant l'évolution des péricardites. Et l'auteur conclut : "c'est donc en ayant présent à l'esprit ces différents obstacles pathogéniques qu'on pourra seulement tenter d'établir la signification clinique de l'atteinte du noeud sinusal au cours des péricardites".

7 - Ne possédant pas nous mêmes d'arguments anatomo-pathologiques susceptibles de venir corroborer les hypothèses pathogéniques de HUDSON et de JAMES, nous n'avons pu que nous borner à rappeler leurs travaux en les résumant. Nous avons vu avec quelles réserves leurs arguments sont avancés, mais aussi la réelle vraisemblance qu'ils comportent. Tenant compte des données classiques concernant la myocardite sous-épicardique et la proximité immédiate du péricarde avec le noeud sinusal, leurs hypothèses peuvent donc se résumer ainsi :

1 - Toute atteinte du noeud sinusal est susceptible de déclencher une arythmie supra-ventriculaire.

2 - Les péricardites s'accompagnent très souvent d'atteinte du noeud sinusal.

3 - Il y a donc tout lieu de penser que les troubles du rythme observés au cours des péricardites sont dus à une atteinte du noeud sinusal de Keith et Flack.

Une telle hypothèse paraît cependant contredite par l'absence de trouble du rythme au cours des péricardites de la maladie de Bouillaud et de la maladie de Still, chez l'enfant et par leur extrême rareté au cours des autres péricardites infantiles. Il est certain de ce fait que l'âge du malade joue un rôle considérable dans la fréquence des troubles du rythme au cours des péricardites aigües, tout se passant semble-t-il comme si le noeud sinusal devenait, l'âge avançant, plus sensible aux agressions inflammatoires ou de toute autre origine.

oOo

C O N C L U S I O N

Intéressé par la fréquence des troubles du rythme au cours de l'évolution de trois cas de péricardite aiguë observés dans son service, le Docteur PAUTRAT nous a suggéré de faire une étude générale de la fibrillation auriculaire et du flutter auriculaire au cours des péricardites aiguës non rhumatismales. Partant de neuf observations personnelles dont trois comportent une arythmie transitoire et de 327 observations recueillies dans la littérature dont 32 en ont également comporté nous avons été amenés à faire plusieurs remarques.

1 - La fréquence globale de la fibrillation auriculaire et du flutter auriculaire au cours des péricardites aiguës non rhumatismales se situe aux environs de IO °/o des cas. Ce chiffre est peut-être inférieur à ce qu'il est en réalité étant donné le caractère habituellement transitoire de ces accidents arythmiques. Il est en tout cas très inférieur à celui de 30 °/o représentant la fréquence de ces mêmes troubles du rythme au cours des péricardites constrictives.

2 - Tous les troubles du rythme constatés au cours des péricardites aiguës ne se résument pas à la fibrillation et au flutter auriculaires et des extrasystoles en particulier, ont pu être observées. Cependant flutter et fibrillation auriculaires sont bien les plus fréquents des troubles du rythme observés et à cet égard la fibrillation auriculaire est dix fois plus fréquente que le flutter. Elle serait presqu'aussi fréquente qu'au cours des péricardites constrictives non calcifiées.

3 - L'étude du type du trouble du rythme observé permet de constater qu'au cours des péricardites aiguës, l'arythmie complète par fibrillation auriculaire prend habituellement l'aspect d'une tachyarythmie paroxystique, sans signe périphérique de défaillance circulatoire.

4 - Du point de vue évolutif, il est intéressant de remarquer que les troubles du rythme observés, qu'il s'agisse de flutter ou de fibrillation auriculaire, sont le plus souvent transitoires. Il est très habituel de ne les constater que pendant quelques heures. Ce fait est à rapprocher des troubles du rythme transitoires observés au cours de l'évolution des infarctus du myocarde et dont la fréquence réelle n'a pu être véritablement précisée que par la surveillance continue sous moniteur. Il y a donc tout lieu de penser qu'au cours des péricardites aiguës, qui ne bénéficient pas en règle d'une surveillance électroscopique continue, un certain nombre de ces accidents paroxystiques passe inaperçu. Leur fréquence de ce fait est peut être sous-estimée.

Du point de vue évolutif, il est également intéressant de remarquer la tendance assez fréquente à la récidive de tels incidents.

Ce caractère transitoire et récidivant de la fibrillation auriculaire au cours des péricardites aiguës, s'oppose au caractère permanent qu'elle affeste au cours des péricardites constrictives.

5 - Un certain nombre de remarques peuvent également être faites en fonction de l'âge et du sexe des malades d'une part, des tares associées d'autre part :

a - Fibrillation auriculaire et flutter sont d'autant plus fréquents que l'âge est plus avancé. Et, s'il est à remarquer que les troubles du rythme ne s'observent pratiquement jamais avant I5 ans, il est toutefois certain que les adultes jeunes ne sont pas à l'abri de tels accidents. Nous en avons nous-mêmes observé chez un homme de 32 ans. Cette fréquence plus grande de l'arythmie chez les sujets âgés a également été constatée au cours des péricardites constrictives dont l'ancienneté parait également un facteur favorisant.

b - La fibrillation auriculaire s'observe avec la même fréquence dans les deux sexes.

c - Il est certain que l'association d'une tare à la péricardite favorise l'éclosion des troubles du rythme.

6 - L'étiologie des péricardites aiguës ne paraît pas influencer la fréquence des troubles du rythme. Ceux-ci s'observent avec une égale fréquence au cours des péricardites tuberculeuses et des péricardites aiguës dites bénignes, la fréquence plus grande des troubles du rythme cardiaque au cours des péricardites purulentes paraissant devoir être mise sur le compte de l'association à des tares concomitantes.

7 - Du point de vue pathogénique, les travaux de JAMES et de HUDSON ont fait ressortir que d'une part, les atteintes du noeud sinusal s'accompagnent habituellement de troubles du rythme cardiaque, que d'autre part, les péricardites s'accompagnent très souvent d'une atteinte du noeud sinusal, anatomiquement en position sous épicardique immédiate.

Ces auteurs en concluent que l'existence des troubles du rythme au cours des péricardites aiguës est probablement liée à des lésions transitoires du noeud sinusal.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

M. G. BROUET

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
M. J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - ACAR J.- Contribution à l'étude hémodynamique et électrocardiographique des Péricardites constrictives chroniques.
Thèse de Médecine Paris, 1956, n° 713.

2 - BARNES A.R. et BURCHELL H.B.-

Péricardites aiguës simulant une occlusion coronarienne aiguë Rapport de 14 cas.
Am. Heart J., 23, n° 2, 247-268 , Fév. 1942

3 - BELLET, SAMUEL et MAC MILLAN.-

Signes électrocardiographiques des péricardites aiguës. Significations évolutives, étiologiques et diagnostiques de ces signes dans les dérivations standards et précordiales.
Arch. Int. Med. 61, n° 3, 381-400, 1938.

4 - BENHAMOU Ed., ALBOU E. et LAABAN J.-

Les péricardites infectieuses aiguës à germes connus.
Arch. Mal. Coeur 47 , n° 10, 795-806, Oct. 1954.

5 - BERENGER M.M.J.-

Contribution à l'étude des rapports de la péricardite séro-fibrineuse tuberculeuse avec la primo-infection.
Thèse de Médecine, Paris, 1941, n° 390.

6 - BLANCHON P., SAUVAN R. et LANEUVILLE J.-

Pleuro-péricardites virales.
Coeur et Méd. Int. 4 , n° 2, 135-149, Avril 1965.

7 - BOYLE J.D., PEARCE M.L., GUZE L.B.-

Péricardites purulentes. Revue de la littérature et rapport de 11 cas.
Médicine (Balt) 40 , n° 2, 119-44, Mai 1961.

8 - BROUSTET R., BRICAUD H., CABANIEU G.-

Arythmies : fibrillation auriculaire et flutter auriculaire
Encyclopédie médico-chirurgicale : coeur et vaisseaux.
II035.A.IO.I.

9 - BROWN M.G. -

Péricardites aiguës bénignes
New Engl. J. Med. 244, n° I8, 666-669, mai I95I

IO - CASTEL Y.-

Contribution à l'étude électrocardiographique des péricardites
Thèse de Médecine Paris I95I, n° I233.

11 - CORONE P., PERNOT J.M., CHICHE P.-

Etiologie générale des péricardites constrictives.
Rev. du Prat. IO , n° I3, I353, mai I960

I2 - CRAWFORD S.E., CROOK W.G., HARRISSON W.N.-

L'histoplasmose, cause de myocardite et péricardite aiguës.
Pédiatrics 28, n° 1 , 92-5. Juil. I96I.

I3 - CSONKA G.N., OATES J.K.-

Péricardite et modifications électriques au cours du syndrome de Reiter.
Brit. Med. J. Ier sem. n° 5023, 866-869, avril I957.

I4 - DALTON J.C., PEARSON R.J., WHITE P.D.-

Péricardites constrictives : revue et observation à long terme de 78 cas.
Ann. Int. Med. 45 , n° 3, 445-458, sept. I956.

I5 - DEMANET J.C.-

A propos d'un cas de pleurésie purulente et de péricardite à Salmonella typhimurium.
Acta. Clin. Belg. I2 , n° 5, 5I6-523, sept. oct. 57.

I6 - DETERLING R.A., HUMPHREYS G.H.-

Facteurs étiologiques des péricardites constrictives.
CIRCULATION I2 , n° I, 30-43, Juil. I955.

I7 - ELIAKIM M.-

Signes électrocardiographiques des péricardites de la fièvre typhoïde.
Amer. J. Med. sci. 239 , n° 4, 492-7, avril I960.

I8 - FALK A., EBERT R.V.

Péricardites tuberculeuses traitées par la streptomycine.
J. Am. Med. Ass. I45 , n° 5, 3IO-I4, Fév. 5I.

I9 - FEDER I.A., HOFFMANN J.B., SUGAR H.-

Péricardites aiguës primitives.
Am. J. Med. Sci. 220 , n° 2, I44, août I950.

20 - FIDELLE J.E.-

Les troubles du rythme dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant et leurs traitements.
Thèse de Médecine , Paris I957, n° 405.

2I - GALE A., LEVIN M.E.-

Péricardite et fibrillation auriculaire survenues au cours d'une maladie périodique.
Arch. Intern. Med. (Chicago) 112, n° 2, 234-41, août 63.

22 - GALY P.- Tuberculose médiastinale ganglionnaire chez un sénégalais avec lésion ulcéreuse parenchymateuse rétro-hilaire .
Péricardite caséeuse d'évolution rapide symphysaire avec troubles du rythme.
Lyon Med. , I68, n° 44, 337-43, I942.

23 - GILLEY E.W., MAC CORD M.D., TAGUCHI J.T.-

Am. J. Med. Sci. , 222 , n° 3, 249-256, sept. 1951.

24 - GODFREY J.-

Atteinte myocardique au cours des péricardites aiguës non spécifiques.
Ann. Int. Med. 35, n° 6 , I336-I345, I95I.

25 - GONIN A., PERRIN A., NORMAND J., DELAHAYE J.P., MICHAUD J.L.-

La péricardite dans la lupo-érythémato-viscérite.
Arch. Mal. Coeur. 54 , n° 8, 84I-868, I96I.

26 - GONIN A., SAINT-CYR M., PERRIN A., FROMENT R.-

L'évolution électrique des péricardites tuberculeuses. (Péricardites constrictives chroniques exceptées) à partir de 55 observations et 264 électrocardiogrammes .
Arch. Mal. Coeur. 52 , n° IO, I08I-II20, oct. I959

27 - GREGORIADES D.G., LANGELUTTIG H.V., POLK J.W.-

Péricardite à épanchement massif due à une histoplasmose Rapport d'un cas.
JAMA, I78, n° 3, 33I-334, oct. I96I.

28 - HEIN G., REAVIS J.C.-

Electrocardiogrammes pris directement sur le coeur in situ.
Circulation, 1 , n° 4, 964, I950.

29 - HUDSON, REB.-

Le pace-maker humain et sa pathologie
Brit. Heart J., 22, n° 2, I53-I67, avril I960.

30 - JAMES T.N.-

Péricardites et noeud sinusal.
Arch. Intern. Med.110,n°3,305-3II, sept. I962.

3I - JAMES T.N.-

L'anatomie du noeud sinusal humain.
Anat. Rec. I4I , n° 2, I09-39, Oct. 6I

32 - JONES T.C. et coll.-

Péricardite associée à une toxoplasmose. Rapport d'un cas et revue de la littérature.
Ann. Inter. Med. 62 , n° 4, 786-790, avril I965.

33 - JUSTIN-BESANCON L., PEQUIGNOT H., SOULIE J., DELAVIERRE Ph.-

La pathologie du péricarde dans un service de médecine générale
Coeur et Médecine Interne, 3 , 29I-8, Juil. I964.

36 - KORB M.- Contribution à l'étude de l'électrocardiogramme des péricardites constrictives (A propos de 7 observations).
Thèse Médecine Paris, I958, n° 9.

35 - KROOK H.- Péricardite aiguë non spécifique
Act. Med. Scand. I48 , n° 3, 20I-2I8, I954.

36 - LARSON R.K., SCHERB R.E.-

Péricardite et coccidiomycose.
CIRCULATION, 7 , n° 2, 2II-2I7, Fév. I953.

37 - LEVY R.L., PATTERSON M.C.-

Péricardite aiguë sérofibrineuse de cause indéterminée.
Am. J. Med. 8 , n° I, 34-45, I950.

38 - LIETMAN P.S., BYWATERS E.G.L.-

Péricardite de la maladie de Still.
PEDIATRICS, 32 , n° 5, 855-60, nov. I963.

39 - LUTTEROTTI A. de, CATTANI F., CORRALOLA G.-

Péricardites aiguës idiopathiques.
Cardiologia Practica, I2, n° 4, 420, avril I96I.

40 - MESTELAN A.-

Contribution à l'étude de la péricardite rhumatismale chez l'enfant (A propos de I37 péricardites dont 49 récidives) Thèse Médecine Paris n° 792.

4I - MOZZICONACCI P., HAYEM F.-

La péricardite de la maladie de Still.
Rev. du Rhum., 29 , n° 1 , 1-11, janv. fév. I962

42 - PARKER R.C., COOPER H.R.-

Péricardites aiguës idiopathiques
JAMA, I47 , n° 9, 835-839, Oct. I95I.

43 - PEEL, AAF.-

Péricardites tuberculeuses.
Brit. Heart J. , IO, n° 3, I95-207, I948.

44 - PORTE D., PARDEE , HEB.-

La survenue de l'onde T coronarienne au cours des péricardites rhumatismales.
Am. Heart J., 4 , 584, I929.

45 - PORTER W.B., CLARK O. et PORTER R.R.-

Péricardites aiguës non spécifiques
JAMA, I44 , n° 9, 749-753, Oct. I950.

46 - SAINT-CYR M.-

L'électrocardiogramme des péricardites tuberculeuses. Sa place dans le diagnostic et le pronostic. A propos de 55 observations.
Thèse de Médecine Lyon, I958, n° I63.

47 - SEIDEL W.-

Sur 3 cas de péricardite aiguë non spécifique .
ARZTL Wschr. 7 , n° 50, II74-II79, I952.

48 - SCHERL N.D.-

Péricardite aiguë non spécifique. Etude de la littérature et de 30 nouveaux cas.
J. Mt Sinaï Hosp. 23 , n° 3, 293-305, mai-juin I956.

49 - SHEARN M.A., ZIROFSKY B.-

Lupus érythémateux disséminé.
Arch. Int. Med. 90 , n° 6, 790-807, déc. I952.

50 - SOFFER A.-

Anomalies électrocardiographiques des péricardites aiguës à leur phase aiguë, à la phase de convalescence et au moment des récidives.
Am. Heart. J. 60, N° 5, 729-738, nov. I960.

51 - VAN DER VEER J.B. et NORRIS R.F.-

Les modifications électrocardiographiques dans les péricardites aiguës.
Am. Heart J. , 14 , n° I, 31-50, 1937.

52 - VERNANT P. et DUBOIS Y.-

L'électrocardiogramme dans les péricardites constrictives.
Rev. du Prat. 10 , n° 13, 1385-1395, mai 1960.

53 - WAREMBOURG H. et coll.-

Myocardo-épicardite grippale. A propos d'une observation à virus de type A.
Lille Méd. 9 , n° spécial 160-162, 1964.

54 - WOLFF L.- Péricardite aiguë, Etude des modifications de la taille du coeur
New-Engl. J. Med. 229 , n° II, 423-431, sept. 1943.

55 - WOOD P.- Péricardite constrictive chronique.
Am. J. Card. 7 , n° 1, 48-61, janv. 1961.

56 - WOODWARD T.E., Mc CRUMB Fr. Jr., CAREY T.N. et TOGO Y.-

Maladies cardiaques de causes virales ou rickettsiennes (virus coxsackie inclus) Etiologie des péricardites et des Myocardites.
Ann. Int. Med. 53 , n° 6, 1130-50, déc. 1960.

ooo

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90